

Molecular interactions of helicobacter pylori in the pathogenesis of peptic ulcer

Interacciones moleculares de helicobacter pylori en la patogénesis de úlcera péptica

Autores:

Parrales-Parrales, Jennifer Tatiana
Universidad Estatal del Sur de Manabí
Estudiante de la carrera de Laboratorio Clínico
Jipijapa – Ecuador



parrales-jennifer0879@unesum.edu.ec



<https://orcid.org/0009-0008-6310-935X>

Soriano-Del-Pezo, Marcela Andreina
Universidad Estatal del Sur de Manabí
Estudiante de la carrera de Laboratorio Clínico
Jipijapa – Ecuador



soriano-marcela9595@unesum.edu.ec



<https://orcid.org/0000-0001-9792-3108>

Lic. Mina-Ortiz, Jhon Bryan, A.B.D.L
Magister en análisis biológico y diagnóstico de laboratorio
Licenciado en laboratorio clínico
Universidad Estatal Del Sur De Manabí
Carrera De Laboratorio Clínico. Facultad De Ciencias De La Salud
Jipijapa- Ecuador



jhon.mina@unesum.edu.ec



<https://orcid.org/0000-0002-3455-2503>

Fechas de recepción: 12-FEB-2024 aceptación: 15-MAR-2024 publicación:15-MAR-2024



<https://orcid.org/0000-0002-8695-5005>

<http://mqrinvestigar.com/>



Resumen

La patogénesis de la bacteria *Helicobacter pylori* mantiene una capacidad de colonizar el revestimiento del estómago humano, donde puede causar una serie de problemas de salud serios y constantes hasta generar cáncer gástrico, después de la respuesta inflamatoria en el revestimiento del mismo, ocasiona la formación de úlceras, tras su supervivencia en ambiente ácido del estómago y evasión del sistema inmunológico. Objetivo: determinar interacciones moleculares de *Helicobacter pylori* en la patogénesis de Úlcera péptica, además de conocer su prevalencia, identificación de mecanismos de acción para el desarrollo ulcera péptica y su relación con enfermedades extraintestinales, relacionadas a *Helicobacter pylori*. Metodología: se empleó una revisión sistemática, diseño documental, tipo descriptivo, además se incluyó estudios publicados en bases de datos como Google Académico, Scielo, PubMed, bvSalud, Elsevier y Dialnet. Resultados: se evidenció que la infección por *Helicobacter pylori* tiene una seroprevalencia constante e incidencia en diferentes grupos etarios, además entre los mecanismos de infección están asociados a su adaptación ambiental, resistencia a fármacos, recurrencias de infección o por diagnósticos tardíos, esto puede incidir a la recurrencia de daños extraintestinales ocasionando repercusión en el estado de la persona. Conclusiones: la infección por *Helicobacter pylori* es una de las infecciones bacterianas más comunes en todo el mundo, la prevalencia varía según la región geográfica y las condiciones socioeconómicas, siendo más común en países en desarrollo y en áreas con condiciones de higiene deficientes, sin embargo, se necesitan más estudios que analicen la influencia de cepas más resistentes a su medio, permitiendo así fomentar mejores medidas de prevención y tratamiento para su erradicación.

Palabras clave: Cáncer; Infección; Etiopatogenesis; Reacciones Químicas; Gastritis



Abstract

The pathogenesis of the *Helicobacter pylori* bacteria maintains the ability to colonize the lining of the human stomach, where it can cause a series of serious and constant health problems until it generates gastric cancer. After the inflammatory response in its lining, it causes the formation of ulcers, after their survival in the acidic environment of the stomach and evasion of the immune system. Objective: to determine molecular interactions of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of peptic ulcer, in addition to knowing its prevalence, identification of mechanisms of action for the development of peptic ulcer and its relationship with extraintestinal diseases, related to *Helicobacter pylori*. Methodology: a systematic review, documentary design, descriptive type was used, and studies published in databases such as Google Scholar, Scielo, PubMed, bvSalud, Elsevier and Dialnet were also included. Results: it was evident that *Helicobacter pylori* infection has a seroprevalence constant and incidence in different age groups, in addition, the infection mechanisms are associated with their environmental adaptation, resistance to drugs, recurrences of infection or late diagnoses, this can influence the recurrence of extraintestinal damage causing repercussions on the person's condition. Conclusions: *Helicobacter pylori* infection is one of the most common bacterial infections worldwide, the prevalence varies according to the geographic region and socioeconomic conditions, being more common in developing countries and in areas with poor hygiene conditions, however, more studies are needed to analyze the influence of strains more resistant to their environment, thus allowing better prevention and treatment measures to be promoted for their eradication.

Keywords: Cancer; Infection; Etiopathogenesis; Chemical Reactions; Gastritis



Introducción

El *Helicobacter pylori* es una bacteria Gram negativa microaerófila que coloniza el estómago de los humanos, en donde, se ha convertido en un problema sanitario a nivel mundial el aumento continuo a la resistencia a antibióticos, ya que la úlcera péptica y el cáncer gástrico que produce tienen una morbilidad considerable (Jiménez, *Helicobacter pylori* como patógeno emergente en el ser humano, 2018). La patogenicidad que desarrolla esta bacteria va ligada a diversas características primero del hospedero y las condiciones idóneas del ambiente estas lo hacen susceptible a generar síntomas o ser asintomático (Mawiyin, Galarza, Barzola, & Aguilar, 2019).

Uno de los desafíos investigativos relacionados a los factores de virulencia sobre el *H. pylori* que resulta en infección persistente, es por ello que hasta la actualidad destacan varios tipos de genes como *cagA*, *vacA* y *babA*, entre otros. Estos tipos de genes tienen una asociación directa e indirecta en el desarrollo de trastornos de úlcera péptica, cáncer o adenocarcinoma gástrico e incluso un tipo de linfoma tipo MALT, sin embargo, su acción implica por sí mismo el origen de una enfermedad específicamente. (Montero-Campos, 2019).

La virulencia se basa en las estrategias que favorecen a la patogenicidad. *H. pylori* crea una respuesta humoral y celular a nivel de la mucosa gástrica del hospedero, dañando y destruyendo el epitelio gástrico (Kao, Sheu, & Wu, 2017). Una vez que se da la colonización, *H. Pylori* en las mucosas gástricas libera sustancias tóxicas el cual permite que haya una estimulación ante la respuesta del sistema inmunológico y está iniciada con la barrera de neutrófilos (Cervantes-García, 2020).

A nivel Mundial, la Organización Mundial de Gastroenterología menciona que la infección por *H. pylori* se considera la etiológica más común afecta a más de la mitad de los diversos grupos poblacionales entre adultos y niños, originando problemas iniciales de úlceras a nivel gástricas o duodenales, y carcinomas, entre los factores de prevalencia varía según la zona geográfica, regiones, edad, estatus socioeconómico, nivel educativo, condiciones de vida, medio ambiente y ocupación (Directrices mundiales de la WGO *Helicobacter pylori*, 2021). Según la OMS la prevalencia es del 40% en países desarrollados, y 90% en países subdesarrollados ocurre en su mayor parte, en infancia a través de las vías fecal-oral y oral-oral, induciendo a la inflamación y lesiones de la mucosa gástrica ante la colonización bacteriana, pero que persiste durante toda la vida del individuo (Organización Panamericana de la Salud (OPS), 2021).

Aproximadamente el 15-20% individuos infectados desarrollan lesiones gástricas graves como enfermedad de úlcera péptica, 1 a 3% progresa a cáncer gástrico con una baja tasa de supervivencia a 5 años y 0,1% desarrolla tejido linfóide asociado a mucosas linfoma (Organización Panamericana de la Salud (OPS), 2021)., se estima que las personas infectadas con *H. pylori* tienen un riesgo más del doble de desarrollar cáncer gástrico en comparación con los no infectados. El cáncer gástrico es uno de los cánceres más comunes y el tercero en



importancia causa de muertes relacionadas con el cáncer en todo el mundo, con más de 700.000 muertes al año (Villagran, Avellaneda, López, & Camacho, 2018).

En Latinoamérica, en México, tras la incidencia serológica se volvió prioridad la erradicación de *H. pylori* y su infección, sin embargo, la existencia sobre resistencia a antibióticos ha hecho complicado este proceso en el país. (Chmiela & Kupcinskis, 2019).

Ecuador, evidencia que la bacteria *Helicobacter pylori* afecta al 60 y 70% de la población (Villagran, Avellaneda, & Camacho, Factores epidemiológicos asociados a la gastritis aguda por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en un servicio de gastroenterología, 2018). Según el Ministerio de Salud Pública (MSP) reporta prevalencias de infecciones por *Helicobacter pylori* del 45% en la población rural y 47% en zona urbana, de las cuales el 23% padecen de manera asintomática (Albiño & Zamora, 2021).

El estudio de este tema tiene un alcance e interés clínico centrado en la población con problemas gástricos que hayan contraído infecciones bacterianas en esencia por *Helicobacter pylori*, por lo cual su estudio era enfocado en las Interacciones moleculares y complicaciones evolutivas de problemas gástricos, por esta razón, es meritorio y significativos realizar la siguiente investigación sobre úlceras pépticas y su relación con el patógeno *Helicobacter pylori* en la población en general.

El propósito lineal de esta investigación es abarcar la problemática de estudio con sus factores incidentes a generar la patogenicidad, surge la importancia de describir el impacto que genera la interacciones moleculares ante infección por *Helicobacter pylori* en la población en general, su incidencia y morbilidad ante la patogénesis de úlcera péptica, puesto que este los diversos grupo etario son susceptibles a la latencia de infección y consecuentemente tienen una mayor probabilidad de evolucionar a inflamación de la mucosa estomacal e incluso enfrentar un mayor riesgo a derivar a cáncer gástrico. Por lo cual surge la siguiente pregunta

¿Cuáles son las interacciones moleculares de *Helicobacter pylori* vinculadas a la patogénesis de úlcera péptica?

Desarrollo

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori es una bacteria microaerófila gramnegativa que infecta el epitelio revestimiento del estómago. El descubrimiento de HP como causa de la enfermedad de úlcera péptica en 1983 resultó en un cambio de lo que alguna vez fue una enfermedad difícil y debilitante en una que podría curarse de forma fiable con un tratamiento con antibióticos, aunque con crecientes preocupaciones debido al aumento de antibióticos resistencia (Hooi, y otros, 2017).

Factores Implicados en la Patogenicidad

Existen factores que desencadenan factores sintomáticos o asintomáticos en la infección *H. pylori* entre dichos factores destacan la relación al polimorfismo inmune del hospedero, condiciones adecuadas del medio ácido gástrico e incluso la activación de factores virulentos para colonizar el medio gástrico y presentación de algunas cepas, siendo este último el factor



principal de patogenicidad (Otero, Gómez, Otero, & Trespalacios, 2018). En el ámbito de la potencialidad de la virulencia de las cepas, se toman en consideración muchos aspectos como genéticos, inmunológicos, bioquímicos y clínicos principalmente. Para que se genere coinfección por patogenicidad se debe existir factores bacterianos y la presencia de factores del organismo que está siendo infectado (García & Rodríguez, 2023).

Factores Bacterianos

Son los iniciales e implicados que van directamente en la virulencia bacteriana.

Ureasa

Es uno de los factores de virulencia de *H. pylori* más esenciales implicados en el metabolismo bacteriano y la colonización dentro de la mucosa gástrica; es la proteína más abundantemente expresada por esta bacteria. La ureasa de *H. pylori* se puede encontrar tanto en el compartimento citoplasmático bacteriano como en la superficie de la bacteria; por lo tanto, se pueden distinguir dos tipos de ureasa según su localización: interna y externa. La ureasa externa se produce principalmente durante la lisis celular y funciona mejor a un pH entre 5,0 y 8,5, mientras que la ureasa interna muestra su actividad a un pH entre 2,5 y 6,5. La reacción enzimática de la ureasa se basa en la hidrólisis de la urea en amoníaco y carbamato, que luego se descompone en otra molécula de amoníaco y ácido carbónico que eventualmente induce el aumento del pH gástrico (Schmalstig, Benoit, Misra, Sharp, & Maier, 2018).

Flagelos

Los flagelos son estructuras en forma de látigo que se extienden y atraviesan desde la superficie celular. Estas estructuras permiten que la bacteria se mueva de manera activa en medios líquidos y colonice diferentes áreas del tracto gastrointestinal, incluidas la capa de moco que recubre el estómago y el epitelio gástrico. Los flagelos son una característica importante de *H. pylori*, compuestos por proteínas llamadas flagelinas, su peso molecular es aproximadamente de 50,000 a 60,000 KDa, desempeñan un papel crucial en su capacidad para colonizar y persistir en el ambiente ácido del estómago humano finalmente están codificadas por los genes Fla A y Fla B, el cual regula las funciones de los flagelos (Gu, 2017).

Adhesinas

Las adhesinas son proteínas de la superficie celular que permiten a las bacterias adherirse y colonizar las células del revestimiento del estómago y el intestino delgado mediante señales de transducción, que le permiten fijarse a la capa de moco y las células epiteliales del estómago humano. Algunas de las adhesinas más estudiadas en *H. pylori* incluyen la proteína CagA, la proteína BabA y la proteína SabA. Estas adhesinas son importantes para la colonización inicial y la persistencia de *H. pylori* en el estómago humano gracias a las



hemaglutininas, la presencia de este tipo de adhesinas, o presencia de lípidos bacterianos lo que contribuye a su capacidad para causar enfermedades tras la colonización (Matsuo, Kido, & Yamaoka, Helicobacter pylori Outer Membrane Protein-Related Pathogenesis, 2017).

Fosfolipasas

Las fosfolipasas son enzimas producidas por la bacteria que tienen la capacidad de hidrolizar los fosfolípidos, componentes importantes de las membranas celulares. Estas enzimas permiten que *H. pylori* degrade y manipule las membranas celulares del hospedador, lo que puede facilitar su colonización y supervivencia en el ambiente ácido del estómago humano. Además, las fosfolipasas de *H. pylori* pueden desempeñar un papel en la patogenia de las enfermedades gastrointestinales asociadas con esta bacteria, contribuyendo a la inflamación y el daño tisular en el estómago y el intestino delgado (Vollan, Tannæs, Caugant, Vriend, & Bukholm, 2017).

Lipopolisacáridos

Los lipopolisacáridos (LPS) son componentes importantes de la pared celular de *Helicobacter pylori*, así como de otras bacterias gramnegativas. Los LPS de *H. pylori* son moléculas complejas que consisten en una región lipídica, un núcleo de oligosacáridos y una cadena lateral de polisacáridos O, que incluye el antígeno O.

Los LPS de *H. pylori* desempeñan varios roles importantes como la Integridad de la pared celular el cual, contribuyen a la estructura y estabilidad de la pared celular bacteriana. Además de la protección contra el sistema inmunológico, los lipopolisacáridos del *H. pylori* puede manipular la respuesta inmune para evitar la eliminación por parte del sistema inmunológico del hospedador, dando paso a la Patogenicidad contribuyendo a la inflamación y el daño tisular en el estómago.

Citotoxinas

Las citotoxinas generadas por *Helicobacter pylori* son proteínas producidas por esta bacteria que tienen la capacidad de causar daño a las células del revestimiento del estómago y el intestino delgado. Uno de los ejemplos más estudiados es la proteína CagA, la cual es internalizada por las células epiteliales del estómago y activa una variedad de procesos celulares que pueden contribuir al daño tisular y a la inflamación crónica, tales como disrupción de la unión celular, inducción de inflamación o alteración de la señalización celular como resultado se logra generación de inflamación crónica del revestimiento estomacal. Finalmente es importante destacar que no todas las cepas de *H. pylori* producen CagA, y la virulencia puede variar entre cepas.

Presentación clínica



La presentación clínica puede variar según factores como la cepa de *H. pylori*, la respuesta inmune del hospedero, la presencia de comorbilidades y otros factores ambientales y genéticos. En las mayorías de las personas tienen síntomas clínicos o complicaciones tiene una prevalencia entre el 10% al 20%, además hay consideraciones como inespecificidad en la infección inicial lo cual es difícil de investigar, en otras cosas la infección es asintomática por ende, pasa desapercibida por años suelen presentarse manifestaciones clínicas como gastritis, úlcera péptica, dispepsia no ulcerosa, adenocarcinoma, el linfoma gástrico tipo MALT y las manifestaciones extra gástricas (complicación grave que puede causar esofagitis, úlceras esofágicas, estenosis esofágica e incluso adenocarcinoma esofágico en casos crónicos no tratados (Jiménez, *Helicobacter pylori* como patógeno emergente en el ser humano, 2018).

Gastritis

La gastritis causada por la infección de *Helicobacter pylori* y puede llevar a presentar sin sintomatología, o puede provocar una variedad de síntomas, que pueden incluir dolor abdominal, indigestión, acidez estomacal, náuseas y, en casos más graves, úlceras gástricas o duodenales. La infección por *H. pylori* es una de las principales causas de gastritis crónica difusa, evolucionando a gastritis atrófica en parches o multifocal y en casos severos atrofia gástrica y a metaplasia gástrica, es decir, puede aumentar el riesgo de desarrollar cáncer gástrico en algunos casos. El tratamiento generalmente implica antibióticos para erradicar la bacteria, junto con medicamentos para reducir la producción de ácido estomacal y aliviar los síntomas.

Úlcera Péptica

Una úlcera péptica es una lesión abierta o llaga que se desarrolla en el revestimiento del estómago, del intestino delgado o del esófago debido al exceso de ácido gástrico y a la erosión de la mucosa gastrointestinal. Esto puede causar dolor abdominal, ardor, indigestión y otros síntomas relacionados con el tracto digestivo. Las úlceras pépticas pueden ser causadas por infecciones bacterianas, uso prolongado de ciertos medicamentos, estrés, consumo excesivo de alcohol o tabaco, y otros factores. (Organización Mundial de Gastroenterología, 2021).

La mayoría de las úlceras pépticas están asociadas con la infección por la bacteria *Helicobacter pylori*. Esta bacteria produce varias enzimas y proteínas que pueden dañar la mucosa del estómago e intestino delgado, lo que lleva a la formación de úlceras. Dos de los genes específicos de *H. pylori* que están relacionados con la patogenicidad y la formación de úlceras son:

1. CagA (Antígeno citotóxico asociado al gen A): Este gen codifica una proteína llamada CagA que es inyectada por la bacteria en las células del revestimiento del estómago a través del sistema de secreción tipo IV. Una vez dentro de las células hospederas, CagA altera



diversas vías de señalización celular, lo que puede provocar inflamación, cambios en la proliferación celular y otras respuestas que contribuyen al desarrollo de úlceras y, en algunos casos, cáncer gástrico.

2. VacA (Vacuolating cytotoxin A): El gen VacA codifica una proteína llamada VacA, que es secretada por *H. pylori* en el lumen del estómago. VacA puede dañar directamente las células del epitelio gástrico al inducir la formación de vacuolas en su interior, lo que conduce a la disrupción de la barrera protectora del estómago y la mucosa, favoreciendo así la formación de úlceras (Melo-Narváez, y otros, 2018).

Dispepsia No Ulcerosa

La dispepsia no ulcerosa es un trastorno gastrointestinal que se caracteriza por la presencia de síntomas digestivos superiores, como dolor o malestar en la parte superior del abdomen, sensación de plenitud después de comer, hinchazón, eructos y náuseas, entre otros, pero sin evidencia de úlceras gástricas o duodenales en endoscopias. Es decir, a diferencia de la dispepsia ulcerosa, no hay lesiones o úlceras en el revestimiento del estómago o el duodeno. Los factores que pueden contribuir a la dispepsia no ulcerosa incluyen la sensibilidad al dolor, trastornos de la motilidad gastrointestinal y la presencia de *Helicobacter pylori*. El tratamiento suele centrarse en aliviar los síntomas y puede incluir cambios en la dieta, medicamentos para reducir la acidez estomacal o para mejorar la motilidad gastrointestinal, así como terapias para reducir el estrés y la ansiedad. (Ginés, Montero, Romero, Leyva, & Lalón, 2022).

La dispepsia no ulcerosa una entidad clínica que forma parte de los cuadros de los trastornos funcionales del aparato digestivo, y cuyo diagnóstico implica necesariamente una ausencia de alteración anatomopatológicas con métodos de ayuda diagnósticos convencionales. (Matsuo, Kido, & Yamaoka, *Helicobacter pylori* Outer Membrane Protein-Related Pathogenesis, 2017).

Material y métodos

Diseño y tipo de estudio

Se realizó una investigación documental de tipo descriptivo mediante la revisión bibliográfica sistemática.

Estrategia de búsqueda

La técnica implementada fue la revisión bibliográfica, la cual permitió recopilar los artículos, realizando el previo análisis de los mismos. La búsqueda tuvo como tema principal las interacciones moleculares que realiza la bacteria *Helicobacter Pylori* y su relación con la



patología de Úlcera Péptica a nivel mundial; para logra obtener información se consultaron bases de datos internacionales y nacionales como Google Académico, Scielo, PubMed, bvSalud, Elsevier y Dialnet El uso de términos de booleanos “AND y “OR” funcionaron de la manera correcta al momento de ubicar las palabras claves o término MeSH: interacciones moleculares, helicobacter pylori, infección gástrica, úlcera péptica.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterio de inclusión

Se consideraron los siguientes criterios de inclusión; investigaciones que disponían de texto completo y accesibilidad, estudios de revisión u originales, ya sea de metaanálisis, estudio de casos en los idiomas español, inglés y portugués. A su vez fueron seleccionados aquellos estudios publicados entre los años 2018 hasta 2024, relacionados a las variables interacciones moleculares y el ulcera péptica.

Criterios de exclusión

Se excluyeron aquellas investigaciones a base de repositorios, tesinas, cartas al editor, informes, guías clínicas, sitios web no confiables, blogs, simposios, comentarios de expertos y aquellos que fuera de rango de la publicación permitida

Consideraciones éticas

Se utiliza el estilo de citación "Vancouver" como norma para la elaboración de las referencias bibliográficas, siguiendo pautas específicas de citación y formato. Como se puede apreciar en el gráfico adjunto, se muestra la recopilación de resultados obtenidos a través de la búsqueda.



Resultados

Tabla 1: Prevalencia de Úlcera péptica causada por *Helicobacter pylori*.

Autor/es	País	Año	Tipo de estudio	Muestra	Prevalencia
J. Bin y col. (Binni, Bipin, & Vipin, 2017)	India	2018	Estudio transversal	113	47%
A. Kukreja y col. (Kukreja, Pandya, & Kumar, 2018)	India	2018	estudio transversal prospectivo	62	66,6%
Y. Kamogawa-Schifter,y col. (Kamogawa-Schifter, y otros, 2018)	Australia	2018	estudio transversal	70997	20,7 %
Y. Galal y col. (Galal, Ghobrial, Labib, & Abou-Zekri, 2019)	Egipto	2019	Estudio transversal	630	64,6%
S. Borgesy col. (Borges, y otros, 2019)	Brasil	2019	Estudio retrospectivo	113	66,4%
P. Mukadam y col. (Mukadam, y otros, 2020)	India	2020	Estudio observacional	50	60%
A. Sonnenberg y col. (Sonnenberg, Turner, & Genta, 2020)	Estados Unidos	2020	Estudio transversal	1.289.641	9%
E. Namyalo y col. (Namyalo, y otros, 2021)	Uganda	2021	estudio transversal retrospectivo	3.634	35,7%
B. Assefa y col. (Assefa, y otros, 2021)	Etiopia	2021	Estudio transversal	218	52%
E. Molaoa (Molaoa, 2021)	Sudáfrica	2021	Estudio retrospectivo	156	56%
W. Zhang y col. (Zhang, Liang, Chen, Ge, & Lu, 2021)	Shanghai	2021	Estudio retrospectivo	40.385	63,9 %
A. Belay y col. (Belay, Abateneh, & Tepi, 2022)	Etiopia	2022	Estudio transversal	208	55,05%



G. Okoroiwu y col. (Okoroiwu, Okoroiwu, Uboji, & Sani, 2022)	Nigeria	2022	Estudio retrospectivo	384	78,4%
P. Abbah y col. (Abbah, Adebolu, & Oladejo, 2023)	Etiopia	2022	Estudio observacional	200	73,5 %
C. Nguyen y col. (Tang, y otros, 2023)	Vietnam	2023	estudio multicéntrico prospectivo	336	80%

Análisis e Interpretación

En la primera tabla ilustra la prevalencia de Úlcera péptica causada por *H. pylori*, destacando el país asiático de Vietnam con un 80% siendo este el país de mayor tasa de seroconversión de la bacteria de *Helicobacter pylori* evolucionando a la progresión de úlceras; seguido de países como Nigeria 78,4%, Etiopia 73,5 % y Egipto con un 64,6%, en países de América destaca Brasil con un 66,4% y Estados Unidos evidencia la menor seroprevalencia de tan solo el 9%, relacionado factores socioeconómicos.

Tabla 2: Mecanismos de acción de *Helicobacter pylori* en el desarrollo ulcera péptica.

Autor/es	Año	País	Tipo de estudio	Muestra	Mecanismos de acción	Efectos
S. Prabhu y col. (Prabhu & Abraham, 2019)	2019	Italia	estudio observacional retrospectivo.	50	Producción de Ureasa	Neutralizante de ambiente acido
A. Idowu y col. (Idowu, y otros, 2019)	2019	Sudáfrica	Estudio prospectivo	444	Liberación de sustancias toxicas (VacA, CagA)	Daño a la capa de la mucosa ocasionando inflamación
P. Echeverry y col. (Echeverry,	2019	Colombia	estudio de diseño observacional,	72	cagA positivas (cagA+)	Provocan inflamación crónica



y otros, 2018)			transversal y de corte analítico.				
M. Diabá y col. (Diabá, y otros, 2019)	2019	Egipto	estudio transversal	113	Proteínas de membrana externa (cagA)	Involucrada en la glicosilación de la mucosa del hospedero que le permite adaptarse para colonizar y persistir	
V. Shetty y col. (Shetty, Lingadakai, Pai, & Ballal, 2020)	2020	India	Estudio prospectivo	374	sustancias toxicas VacA, CagA	Impacta en la progresión de la enfermedad gastroduodenal	
M. Pérez y col. (Pérez, Escalona, González, & Castro, 2021)	2021	Cuba	Estudio descriptivo	58	Movilidad por Flagelos	Contrarresta el movimiento peristáltico y alcanza la superficie epitelial	
S. Ramya y col. (Ramya, y otros, 2021)	2021	Japón	estudio transversal	120	oncoproteínas CagA y VacA	Producen una oncoproteína que causa daño al ADN.	
T. Le y col. (Le, Nguyen, Nguyen, & Nguyen, 2022)	2022	Vietnam	estudio transversal	237	citotoxina vacuolante (VacA)	Forma canales de membrana selectivos aniónico e inducción de la muerte celular apoptótica	
R. Li y col. (Li, Wang, Ma, & Chen, 2023)	2023	China	estudio retrospectivo	536	sistemas diversos de restricción-modificación	Elementos que brindan protección contra ADN extraño,	



C. Acosta-Astaiza y col. (Acosta-Astaiza, López-Sandoval, Bonilla-Chaves, Valdes-Valdes, & Romo-Romero, 2023)	2023	Colombia	estudio descriptivo	290	Genotipos alélicos vacA	proporcionando metilación variable del ADN Precursoras de malignidad gástrica
---	------	----------	---------------------	-----	-------------------------	---

Análisis e Interpretación

Su patogenicidad se debe a diferentes factores: producción de ureasa (que le permite sobrevivir en el pH ácido), su movilidad, que le facilita la penetración en la capa de moco gástrica. Al presenciar adhesina en su superficie y al obtener la producción de otras enzimas (proteasas u lipasas) y de citotoxinas estas lesionan las células epiteliales gástrica.

Tabla 3: Enfermedades extraintestinales, relacionadas a *Helicobacter pylori*.

Autor/es	País	Año	Tipo de estudio	Muestra	enfermedades extraintestinales
E. Mendoza y col. (Mendoza, y otros, 2019)	México	2019	Estudio transversal	350	Anemia por déficit de hierro
C. Yuan-Yuei y col. (Yuan-Yuei, y otros, 2019)	Taiwán	2019	Estudio de cohorte	69235	Diabetes mellitus



W. Meng-Che y col. (Meng-Che, Sheng-Kai, Huang-Hsi, Jing-Yang, & Cheng-Chung, 2020)	Taiwán	2020	Cohorte longitudinal	41.539	Psoriasis
L. Mabeku y col. (Mabeku, Ngamga, & Leundji, 2020)	Camerún	2020	Estudio transversal	93	Diabetes mellitus
A. Tan y col. (Tan, y otros, 2020)	Canadá	2020	Estudio de casos	310	Enfermedad de Parkinson
J. Chung y col. (Chung, Kyueng-Whan, Kwan, Hoon, & Hack-Lyoung, 2021)	Corea	2021	Estudio retrospectivo	21.251	Enfermedad cardiovascular
K. Haile y col. (Haile, y otros, 2021)	Etiopía	2021	Estudio transversal	362	Anemia ferropénica
A. Ahmed y col. (Ahmed, Al-Najjar, Alshalhi, Altowayan, & Elgharabawy, 2021)	Arabia Saudita	2021	Estudio de cohorte	100	Psoriasis
S. Kiani y col. (Kiani, Vakilian, Kamiab, & Shamsizadeh, 2020)	Irán	2021	Estudio de casos y controles	97	Esclerosis múltiple
M. Aghaei y col. (Aghaei, y otros, 2023)	Irán	2023	Estudio transversal	60	Rosácea
M. Doré y col. (Doré, Erre, Piroddu, & Pes, 2023)	Italia	2023	Estudio retrospectivo de casos y	4.821	Enfermedad cardiovascular



		controle		s	
L. Tzu-Hsuan y col. (Tzu-Hsuan, y otros, 2023)	Taiwán	2023	Estudio de cohorte	97,533	Artritis reumatoride
	China	2023	Estudio observacional retrospectivo	224	Síndrome de Sjogren
E. Ye y col. (Ye, y otros, 2023)					

Análisis e Interpretación

Se han encontrado niveles séricos más bajos de hierro y vitamina B12 en pacientes con infección por *H. pylori*, lo que ha provocado la aparición de anemias en una parte de ellos. En cuanto a las manifestaciones neurológicas, un número creciente de estudios han asociado a esta bacteria con la esclerosis múltiple, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson. Además, la infección también influye en el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y problemas metabólicos como en la asociada resistencia a la insulina, lo que provoca un mayor riesgo de diabetes mellitus entre las personas infectadas. Finalmente, también se ha relacionado la aparición de trastornos dermatológicos por dichos microorganismos.

Discusión

La infección por *Helicobacter pylori* induce inflamación de la mucosa gástrica, que puede progresar a lesiones precancerosas y cáncer gástrico. Los daños histopatológicos gástricos pueden estar asociados con algunos genes de virulencia de la bacteria, predominando a nivel mundial de forma latente. Por lo tanto, el enfoque del estudio se centró en conocer la prevalencia de Úlcera péptica causada por *Helicobacter pylori*, sus mecanismos de acción de ante el desarrollo ulcera péptica y las principales enfermedades extraintestinales que se relacionan a la presencia de *Helicobacter pylori*.

El desarrollo de esta investigación demostró que las tasas de prevalencia se asocian a países en vías de desarrollados las cuales se ven particularmente asociadas a factores de higiene y medioambientales, Vietnam es el principal cuya prevalencia excede en un 80% en el 2023 (Tang, y otros, 2023), seguido de Nigeria 78,4% (Okoroiwu, Okoroiwu, Ubosi, & Sani, 2022), Etiopia 73,5 % (Abbah, Adebolu, & Oladejo, 2023); esto correlacionado por Aroca y colaboradores (Aroca & Zamora, 2021), manifiestan que factores que permiten la propagación y adquisición de *H. pylori*, influyen aspectos como el hacinamiento, la densidad poblacional, los métodos de desinfección inadecuados, los factores sociales, la exposición al



agua contaminada y las prácticas de higiene deficientes, lo que determina las condiciones para su desarrollo.

Por el contrario el estudio de Shamshul A. y colaboradores (Ansari & Yamaoka, 2019), menciona que la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* se relacionan a factores ambientales gástricos y los componentes genéticos del huésped ambos juegan juntos un papel cooperativo en la patogenicidad gástrica, dichos mecanismos patogénicos incluyen los factores de colonización bacteriana BabA, SabA, OipA y HopQ, y los factores de virulencia necesarios para la patogenicidad gástrica y por ende la evolucionan lesiones severas como úlceras.

En relación a los mecanismos de acción de *Helicobacter pylori* desarrolla úlceras pépticas principalmente a través de dos mecanismos de acción, primero a la producción de ureasa, es decir el *H. pylori* produce ureasa, una enzima que descompone la urea en amoníaco y dióxido de carbono, el amoníaco neutraliza el ácido del estómago, lo que permite que la bacteria sobreviva en un ambiente menos ácido y daña la capa protectora del estómago (Prabhu & Abraham, 2019). En concordancia Feng y colaboradores (Feng, Guo, Wang, & Chai, 2019), en su estudio llevado a cabo en China, demuestra que los mecanismos de acción ante a infección evidencian la apoptosis de células epiteliales intestinales inducida por la activación de la quinasa 1 activada por factor de crecimiento transformante β (TAK1) -p38, facilitando la penetración de los jugos gástricos y causando daño a la mucosa gástrica y segundo la liberación de toxinas, cuando la bacteria *H. pylori* libera varias toxinas, como la citotoxina vacuolizante A (VacA), lo que contribuye a la formación de úlceras pépticas.

A diferencia del estudio de Yang y colaboradores (Yang, Wang, & Zhang, 2023), mención a la importancia de la ureasa de *Helicobacter pylori* ya que esta es considerada una metaloenzima dependiente de níquel que se expresa en respuesta al estrés ambiental causado por el pH ácido del estómago, lo cual promueve el aumento del pH gástrico a través de la neutralización ácida por los productos de la hidrólisis de la urea, contribuyendo luego de manera crítica a la colonización y patogénesis del microorganismo. Al mismo tiempo, los tratamientos estándar para las infecciones por *Helicobacter pylori* tienen limitaciones, como la creciente resistencia bacteriana a los antibióticos utilizados en la práctica clínica.

Por otro lado, la infección por *Helicobacter pylori* suele relacionarse a un sinnúmero de patologías que no se asocian a problemas gastrointestinales sino que generan una coinfección en otros tipos de nivel fisiológicos como cardíacos, dérmicos, metabólicos entre otros (Yuan-Yuei, y otros, 2019) (Chung, Kyueng-Whan, Kwan, Hoon, & Hack-Lyong, 2021); en concordancia con el estudio de Doohan y colaboradores (Doohan, Rezkitha, Waskito, & Yamaoka, 2021), quien manifiesta que las oncotoxinas BabA-SabA son las encargadas de la fase de adherencia a la mucosa intestinal, también se les asocia a la generación de mecanismo



sinérgico para una colonización exitosa y el desarrollo de diversas enfermedades destacando metaplasia intestinal, cáncer gástrico y linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas.

Sin embargo, en contraste con la investigación realizada por Duarte y colaboradores (Duarte, Rodrigues, Kitagawa, & Kawano, 2020), relacionada a la erradicación de proliferación de esta infección y su repercusión ante complicaciones fisiológicas menciona que el problema se debe tomar de raíz ante el uso de desarrollo de nuevos tratamientos, como en el caso de inhibidores de la ureasa, ya que esta base a resultado prometedor, con una amplia gama de compuestos químicos, incluidos productos naturales, sintéticos y semisintéticos, cuya evidencia se pretende potencializar el desarrollo de nuevos fármacos.

Finalmente, esta investigación logro afirmar la existencia de problemas generalizados sobre la infección por *Helicobacter pylori* y este se ha evidenciado como un factor de riesgo desencadenante a prevalencia a grandes escala y de enfermedades extraintestinales tras su arsenal de mecanismos de acción evasivo, repercutiendo en la salud pública de los grupos vulnerables, por otro lado, es esencial la búsqueda de temas como mecanismos genéticos que involucran la patogenicidad de la bacteria, la resistencia a fármacos o datos reales de morbimortalidad ocasionada por *Helicobacter pylori*, lo cual sigue siendo, un tema de estudio a futuro con investigación más a fondo, cuya contribución podrían favorecer al desarrollo de intervenciones y adopción de medidas preventivas y cambios en el estilo de vida cuya finalidad es la reducción del riesgo desarrollar infecciones a causa de *Helicobacter pylori*.

Conclusiones

La seroprevalencia del ulcera péptica causada por *Helicobacter pylori* a nivel mundial generada a lo largo de los años es considerable alarmante en diversos grupos etarios vulnerables y en diversas zonas en países en desarrollo, esto es dado, a diversas condiciones socioeconómicas desfavorables permanentes, lo cual repercute en la infección, propagación y permanencia de la bacteria.

Los mecanismos que desarrolla la bacteria *Helicobacter pylori* son un continuo desarrollo de sobrevivencia, proceso evasivo del sistema inmunológicos y daño a la mucosa gástrica, esta patogenicidad favorece a la interacción de factor de invasión ante la liberación de toxinas las cuales proporciona beneficios al daño directo de las células epiteliales gástricas y promueve la entrega de toxinas bacterianas y otras moléculas efectoras a las células huésped contribuyendo a la formación de úlceras pépticas.

El *Helicobacter pylori* no solo causa daño a nivel gastrointestinal que ocasiona úlceras pépticas o cáncer gástrico, sino que logra extender más allá, que van desde problemas metabólicos hasta enfermedades cardiacas, por lo cual, es de gran importancia considerar este tipo de infección bacteriana como parte preliminar al diagnóstico y manejo de una variedad de condiciones que la relaciona.



Referencias bibliográficas

- Abbah, P. I., Adebolu, T. T., & Oladejo, B. O. (2023). Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* y factores de riesgo entre pacientes que presentan síntomas de úlcera péptica en la metrópolis de Akure. *Microbes and Infectious Diseases*, 4(4), 1296-1306. Obtenido de https://mid.journals.ekb.eg/article_287578_277c55365c1f5493ebee95c3e202c4f2.pdf
- Acosta-Astaiza, C., López-Sandoval, A., Bonilla-Chaves, J., Valdes-Valdes, A., & Romo-Romero, W. (2023). Genotipos de virulencia de *Helicobacter pylori* y su asociación con lesiones precursoras de malignidad gástrica y parámetros histológicos en pacientes colombianos. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 40(3), 348-353. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342023000300348
- Aghaei, M., Aghaei, S., Behshadnia, F., Ghomashlooyan, M., Khaghani, A., Baradaran, E. H., . . . Hejazi, S. H. (2023). Asociación entre el tratamiento de la rosácea y la erradicación de la infección por *Helicobacter Pylori*. 30(12), 173. doi:10.4103/abr.abr_236_22
- Ahmed, A., Al-Najjar, A. H., Alshalahi, H., Altowayan, W. M., & Elgharabawy, R. (2021). Importancia clínica de la infección por *Helicobacter pylori* en la gravedad de la psoriasis. *Journal of Interferón Citocina Resp.*, 41(2), 44-51. doi:10.1089/jir.2020.0144.
- Albiño, J. M., & Zamora, L. V. (2021). Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes asintomáticos en Ecuador. *Vive Revista de Salud*, 4(11), 193 - 202. doi:<https://doi.org/10.33996/revistavive.v4i11.87>
- Ansari, S., & Yamaoka, Y. (2019). *Helicobacter pylori* Virulence Factors Exploiting Gastric Colonization and its Pathogenicity. *Toxins (Basel)*, 11(11), 677. doi:doi:10.3390/toxins11110677.
- Aroca, M., & Zamora, L. V. (2021). <https://doi.org/10.33996/revistavive.v4i11.87>. *Vive Revista de Salud*. doi:<https://doi.org/10.33996/revistavive.v4i11.87>
- Assefa, B., Tadesse, A., Abay, Z., Abebe, A., Tesfaye, T., Tadesse, M., & Lakew, A. M. (2021). Prevalencia de la enfermedad de úlcera péptica y enfermedades asociadas. Prevalencia de la



enfermedad de úlcera péptica y enfermedades asociadas. Research Article, 11(1), 1-12.
doi:<https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-1152130/v1>

Belay, A. S., Abateneh, D. D., & Tepi, S. S. (2022). Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* y factores asociados entre pacientes adultos dispépticos en centros de salud públicos, ciudad de Mizan Aman, suroeste, Etiopía: institucional- Estudio transversal basado. *Revista Internacional de Medicina General*, 13(2020), 577-585 .
doi:<https://doi.org/10.2147/IJGM.S273523>

Binni, J., Bipin, M., & Vipin, C. (2017). Prevalencia de la perforación de úlcera péptica por *Helicobacter pylori*. *International Surgery Journal*, 4(10), 3350-3353.
doi:<http://dx.doi.org/10.18203/2349-2902.isj20174494>

Borges, S. S., Ramos, A. F., Filho, A. V., Braga, C. A., 3, L. C., & Barbosa, M. S. (2019). Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes dispépticos y su asociación con factores de riesgo clínico para desarrollar adenocarcinoma gástrico. *Journal Arquivos de Gastroenterologia*, 56(1), 66-70. doi:<https://doi.org/10.1590/S0004-2803.201900000-03>

Cervantes-García, E. (2020). *Helicobacter pylori*: mecanismos de patogenicidad. *Revista Latinoamericana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*, 63(2), 100-109. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt162h.pdf>

Chmiela, M., & Kupcinkas, J. (2019). Revisión: patogenia de la infección por *Helicobacter pylori*. *Helicobacter*, 24(s1), 1-5. doi:<https://doi.org/10.1111/hel.12638>

Chung, J., Kyueng-Whan, M., Kwan, S. B., Hoon, K. D., & Hack-Lyung, K. (2021). Asociación entre la gravedad histológica de la infección por *Helicobacter pylori* y las puntuaciones de riesgo cardiovascular en la población coreana. *Aterosclerosis*, 33(3), 124-130.
doi:10.1016/j.aterosclerosis.2021.08.019

Diabá, M., Shemisb, M., Gamal, D., Shenawy, A. E., El-Ghannam, M., & El-Sherbini, E. (2019). Genotipo cagA occidental de *Helicobacter pylori* en pacientes egipcios con enfermedad gastrointestinal superior. *Revista egipcia de genética humana médica*, 19(4), 297-300. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1110863018300703?via%3Dihub>



Directrices mundiales de la WGO *Helicobacter pylori*. (2021). Recuperado el diciembre de 2023, de

Helicobacter pylori:

<https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/helicobacter-pylori-spanish-2021.pdf>

Doohan, D., Rezkitha, Y. A., Waskito, L. A., & Yamaoka, Y. (2021). Funciones clave de *Helicobacter pylori* BabA-SabA en la fase de adherencia: el mecanismo sinérgico para una colonización exitosa y el desarrollo de enfermedades. *Toxinas (Basilea)*, 13(7). doi:doi:10.3390/toxinas13070485.

Doré, M. P., Erre, G. L., Piroddu, J., & Pes, G. M. (2023). La infección por *Helicobacter pylori* y la artritis reumatoide como factores potenciadores del riesgo de enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas. *Helicobacter*, 28(6), e13025. doi:10.1111/hel.13025

Duarte, A. T., Rodrigues, R. P., Kitagawa, R. R., & Kawano, D. F. (2020). Información sobre el diseño de inhibidores de la enzima ureasa: un objetivo importante para el tratamiento de las infecciones por *Helicobacter pylori*. *Curr Med Chem*, 27(23), 3967-3982. doi:10.2174/0929867326666190301143549

Echeverry, P. T., Cerquera, M. A., Arias, B. L., Arredondo, M. D., Pérez, J. F., & Agudelo, J. M. (2018). Prevalencia genotípica de *cagA* y *vacA* en aislamientos de *Helicobacter pylori* de pacientes colombianos. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 70(3), 1-5. Obtenido de <https://revmedtropical.sld.cu/index.php/medtropical/article/view/265/210#:~:text=Las%20cepas%20de%20H.,incremento%20de%20desarrollar%20c%C3%A1ncer%20g%C3%A1strico>.

Feng, J., Guo, J., Wang, J. P., & Chai, B. F. (2019). MiR-32-5p agrava la lesión de las células epiteliales intestinales en enteritis pediátrica inducida por *Helicobacter pylori*. *Journal of World of Gastroenterology*, 25(41), 6222-6237. doi:10.3748/wjg.v25.i41.6222

Galal, Y. S., Ghobrial, C. M., Labib, J. R., & Abou-Zekri, M. E. (2019). *Helicobacter pylori* entre niños egipcios sintomáticos: prevalencia, factores de riesgo y efecto sobre el crecimiento. *Revista de la Asociación Egipcia de Salud Pública*, 94(17), 1-8. Obtenido de <https://jepha.springeropen.com/articles/10.1186/s42506-019-0017-6>

García, M. D., & Rodríguez, B. G. (2023). Tratamiento erradicador en la infección por *Helicobacter Pylori*. *RAPD ONLINE*, 46(1), 16-25. Obtenido de <https://www.sapd.es/rapd/2023/46/1/02>



Ginés, R. T., Montero, M. d., Romero, F. E., Leyva, L. T., & Lalón, I. S. (2022). Métodos diagnósticos y estrategias terapéuticas actuales para la erradicación del *Helicobacter pylori*. *La Ciencia al Servicio de la Salud y la Nutrición*, 13(1), 23 - 34. Obtenido de <http://revistas.esPOCH.edu.ec/index.php/cssn/article/view/694>

Gu, H. (1 de 2017). Papel de los flagelos en la patogénesis de *Helicobacter pylori*. *Curr Microbiológico*, 74, 863-869. Obtenido de <https://link.springer.com/article/10.1007/s00284-017-1256-4>

Haile, K., Yemane, T., Tesfaye, G., Wolde, D., Timerga, A., & Haile, A. (2021). Anemia y su asociación con la infección por *Helicobacter pylori* entre pacientes dispépticos adultos que asisten al Hospital de Referencia Nigist Eleni Mohammad Memorial de la Universidad de Wachemo, suroeste de Etiopía: un estudio transversal. *Clinical Trial*, 16(1), e0245168. doi:10.1371/journal.pone.0245168

Hooi, J. K., Lai, W. Y., Ng, W. K., Suen, M. M., Underwood, F. E., Tanyingoh, 3. D., . . . Graham, D. Y. (2017). Prevalencia global de la infección por *Helicobacter pylori*: revisión sistemática y metanálisis. *Gastroenterology*, 153(1), 420-429. Obtenido de <https://www.gastrojournal.org/action/showPdf?pii=S0016-5085%2817%2935531-2>

Idowu, A., Mzukwa, A., Harrison, U., Palamides, P., Haas, R., Mba, M., . . . Njom, H. (2019). Detección de *Helicobacter pylori* y sus genes de virulencia (*cag A*, *dup A* y *vac A*) entre pacientes con enfermedades gastroduodenales en el Hospital Académico Chris Hani Baragwanath, Sudáfrica. *BMC Gastroenterología*, 19(73), 1-10. Obtenido de <https://bmCGastroenterol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12876-019-0986-0>

Jiménez, G. J. (2018). *Helicobacter pylori* como patógeno emergente en el ser humano. *Revista Costarricense de Salud Pública*, 27(1), 65-78. Obtenido de https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-14292018000100065

Jiménez, G. J. (2018). *Helicobacter pylori* como patógeno emergente en el ser humano. *Revista Costarricense de Salud Pública*, 27(1), 65-78. Obtenido de https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-14292018000100065

Kamogawa-Schifter, Y., Yamaoka, Y., Uchida, T., Cerveza, A., Tribl, B., Schöniger-Hekele, M., . . . Dolak, W. (2018). Prevalencia de *Helicobacter pylori* y sus subtipos CagA en el cáncer gástrico y la úlcera duodenal en un centro terciario de referencia austriaco durante 25 años.



- Kao, C.-Y., Sheu, B.-S., & Wu, J. -J. (2017). Infección por *Helicobacter pylori*: una descripción general de los factores de virulencia y patogénesis bacteriana. *Revista biomédica*, 39(1), 14-23. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2319417016000160>
- Kiani, S., Vakilian, A., Kamiab, Z., & Shamsizadeh, A. (2020). Correlación de la ingesta dietética y la infección por *Helicobacter pylori* con la esclerosis múltiple, un estudio de casos y controles en Rafsanjan, Irán, 2017-18. *Qatar Med J*, 3(45), 45. doi:10.5339/qmj.2020.45.
- Kukreja, A. K., Pandya, H. B., & Kumar, S. (2018). Prevalencia y factores de riesgo de infecciones por *Helicobacter pylori* en pacientes que padecen enfermedad ácido-péptica en un centro de atención terciaria, Gujarat, India. *International Journal of Advances in Medicine*, 5(5), 1250-1255. doi:<https://doi.org/10.18203/2349-3933.ijam20183903>
- Le, T. T., Nguyen, T. A., Nguyen, N. A., & Nguyen, Y. T. (2022). Resistencia a los antibióticos de *Helicobacter pylori* en niños con gastritis y úlceras pépticas en el delta del Mekong, Vietnam. *Atención sanitaria (Basilea)*, 10(6), 1121. doi:10.3390/atención sanitaria10061121
- Li, R., Wang, W., Ma, Y., & Chen, H. (2023). Análisis de factores de riesgo de recurrencia de úlcera y hemorragia digestiva alta en niños con úlcera péptica tratados con terapia de erradicación de *Helicobacter pylori*. *Translational Pediatrics an Open Access journal covering all aspects of pediatrics research*, 12(4), 23-155. Obtenido de <https://tp.amegroups.org/article/view/112947%2Fpdf>
- Mabeku, L. B., Ngamga, M. L., & Leundji, H. (2020). Infección por *Helicobacter pylori*, un factor de riesgo para la diabetes mellitus tipo 2: un estudio transversal hospitalario entre pacientes dispépticos en Douala-Camerún. *Representante de ciencia*, 10(1), 12141. doi:10.1038/s41598-020-69208-3.
- Matsuo, Y., Kido, Y., & Yamaoka, Y. (2017). *Helicobacter pylori* Outer Membrane Protein-Related Pathogenesis. *Toxins (Basel)*, 9(3), 101. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5371856/>



Matsuo, Y., Kido, Y., & Yamaoka, Y. (2017). Helicobacter pylori Outer Membrane Protein-Related Pathogenesis. *Toxins (Basel)*, 9(3), 101. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5371856/>

Mawyin, T. L., Galarza, S. N., Barzola, G. A., & Aguilar, Á. M. (2019). Comportamiento de infección por Helicobacter pylori en pacientes pediátricos detectados mediante prueba de aliento con urea-c13. *Recimundo*, 3(2), 785-800. doi:[https://doi.org/10.26820/recimundo/3.\(2\).abril.2019.785-800](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(2).abril.2019.785-800)

Melo-Narváez, M. C., Rojas-Rengifo, D. F., Jiménez-Soto, L. F., Perafán, M. d., Molano, B. E., Vera-Chamorro, J. F., & Jaramillo, C. A. (2018). Genotipificación de cagA y de la región intermedia de vacA en cepas de Helicobacter pylori aisladas de pacientes adultos colombianos y asociación con enfermedades gástricas. *Revista Colombiana De Gastroenterología*, 33(2), 103-110. Obtenido de <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/168>

Mendoza, E., Duque, X., Franco, J. I., Maldonado, E. R., Morán, S., Martínez, G., . . . Martínez, H. (2019). Asociación entre la infección activa por H. pylori y la deficiencia de hierro evaluada mediante los niveles séricos de hepcidina en niños en edad escolar. *nutrients*, 11(9), 2141. doi:10.3390/nu11092141

Meng-Che, W., Sheng-Kai, K., Huang-Hsi, C., Jing-Yang, H., & Cheng-Chung, J. (2020). Relación entre la infección por Helicobacter pylori y la psoriasis: un estudio de cohorte longitudinal de base poblacional a nivel nacional. *Medicina (Baltimore)*, 99(24), e20632. doi:10.1097/MD.00000000000020632

Molaoa, E. Z. (2021). Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori y la incidencia de la enfermedad de úlcera péptica y maligna (EPU) asociada en el Hospital Académico Nelson Mandela: una retrospectiva análisis. *Revista de evaluación de medicamentos*, 10(1), 57-61. doi:<https://doi.org/10.1080/21556660.2020.1854560>

Montero-Campos, V. (2019). Helicobacter pylori en Costa Rica, más de una década de investigaciones. *Tecnología en Marcha.*, 32, 94-103. doi:<https://doi.org/10.18845/tm.v32i9.4636>

Mukadam, P. N., Rathod, A. G., Mandanka, J. J., Joshi, D. H., Shah, P. C., Khandla, Z. U., & Patel, D. V. (2020). Prevalencia de Helicobacter Pylori en casos de úlcera péptica perforada: ¿puede



ser la causa de la perforación? GCSMC Journal of Medical Sciences , IX(II), 65-69. Obtenido de <https://gcsmc.org/assets/pdf/journal/journal-2036/original-article/2202103091344095926940.pdf>

Namyalo, E., Nyakarahuka, L., Afayoa, M., Baziira, J., Tamale, A., Atuhaire, G. C., & Kungu, J. M. (2021). Prevalencia de *Helicobacter pylori* entre pacientes con síntomas del tracto gastrointestinal (TGI): un estudio retrospectivo en clínicas seleccionadas de rescate aéreo (AAR) de África en Kampala, Uganda, de 2015 a 2019. *Journal of Tropical Medicine*, 2021(9935142), 1-10. doi:<https://doi.org/10.1155/2021/9935142>

Okoroiwu, G., Okoroiwu, I., Ubosi, N., & Sani, N. (2022). Seroprevalencia y factores de riesgo asociados con *Helicobacter pylori* Infecciones entre personas con úlcera péptica en Owerri, estado de Imo, Nigeria durante 2020-2021. *Revista Africana de Microbiología Clínica y Experimental*, 23(3), 238-247. doi:10.4314/ajcem.v23i3.3

Ontano, M., Mejía, A., & Avilés-Arroyo, M. (2021). Principios bioéticos y su aplicación en las investigaciones médico-científicas. *Ciencias de la Vida, Ciencias Biológicas y Ciencias de la Salud*, 3(3), 9-16. Obtenido de <https://www.cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/27>

Organización Mundial de Gastroenterología. (2021). Recuperado el 2023, de Directrices mundiales de la WGO *Helicobacter pylori* : <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/helicobacter-pylori-spanish-2021.pdf>

Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2021). Recuperado el Diciembre de 2023, de 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., Gómez, M., Otero, L., & Trespacios, A. (2018). *Helicobacter pylori*: ¿cómo se trata en el 2018? *Revista de Gastroenterología del Perú*, 38(1), 54-63. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292018000100009

Pérez, A. M., Escalona, M. M., González, L. R., & Castro, Y. R. (2021). Pangastritis crónica por *Helicobacter pylori*. Características histopatológicas. *Correo Científico Médico*, 25(4), 12-16. Obtenido de <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3810/2046>



- Prabhu, S. G., & Abraham, G. (2019). Prevalencia de infección por helicobacter pylori en úlcera duodenal perforada en un hospital rural. Departamento de Patología, MOSC Medical College, 11(1), 105-109. Obtenido de <https://surgical.medresearch.in/index.php/ijoso/article/view/67/134>
- Ramya, S., Shankar, D. P., Mathivanan, A., Nazargui, M., Dayashankara, R. J., & Mohsin, S. F. (2021). Evaluación de las oncoproteínas CagA y VacA de Helicobacter pylori en trastornos orales potencialmente malignos. *Journal of Pharmacy And Bioallied Sciences*, 13(2), S1564-S1568. doi:10.4103/jpbs.jpbs_289_21
- Schmalstig, A., Benoit, S. L., Misra, S., Sharp, J., & Maier, R. (2018). Papel antioxidante no catalítico de la ureasa de Helicobacter pylori. *Journal of Bacterologia* , 200(17), e00124-18. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29866802/>
- Shetty, V., Lingadakai, R., Pai, G. C., & Ballal, M. (2020). Perfil de los genotipos cagA y vacA de Helicobacter pylori y su asociación con el espectro de la enfermedad gastroduodenal. *Microbiol indio J Med*, 39(4), 495-499. doi:10.1016/j.ijmmb.2021.06.001
- Sonnenberg, A., Turner, K., & Genta, R. (2020). Baja prevalencia de Helicobacter pylori Úlceras pépticas positivas en centros privados de endoscopia ambulatoria en los Estados Unidos. *The American Journal of Gastroenterology*, 115(2), 244-250. doi:10.14309/ajg.0000000000000517
- Tan, A. H., Lim, S. Y., Mahadeva, S., Loke, M. F., Tan, J. Y., & Ang, B. H. (2020). Erradicación de Helicobacter pylori en la enfermedad de Parkinson: un ensayo aleatorizado controlado con placebo. *Trastorno Mov*, 35(12), 2250-2260. doi:10.1002/mds.28248
- Tang, N. L., Tang, N. L., Le, G. K., Nguyen, V. T., Nguyen, K. H., tailandés, H. C., . . . Nguyen, N. M. (2023). Helicobacter pylori Infección y úlcera péptica en niños sintomáticos en el sur de Vietnam: un estudio multicéntrico prospectivo. *Atención sanitaria* , 11(11), 1658. Obtenido de <https://www.mdpi.com/2227-9032/11/11/1658>
- Tzu-Hsuan, L., Meng-Che, W., Hung, L. M., Pei-Lun, L., Chieh-Chung, L., & Cheng-Chung, J. (2023). Influencia de la infección por Helicobacter pylori en el riesgo de artritis reumatoide: un estudio poblacional a nivel nacional. *Representante de ciencia*, 13(1), 15125. doi:10.1038/s41598-023-42207-w



Villagran, C. A., Avellaneda, L. V., & Camacho, J. L. (2018). Factores epidemiológicos asociados a la gastritis aguda por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en un servicio de gastroenterología. *Recimundo*, 2(3), 694-704. Obtenido de <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/328>

Villagran, C. A., Avellaneda, L. V., López, J. R., & Camacho, J. F. (2018). Factores epidemiológicos asociados a la gastritis aguda por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en un servicio de gastroenterología. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*, 2(3), 694-704. Obtenido de <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/328/pdf>

Vollan, H. S., Tannæs, T., Caugant, D. A., Vriend, G., & Bukholm, G. (2017). Outer membrane phospholipase A's roles in *Helicobacter pylori* acid adaptation. *BMC*, 36, 1-13. Obtenido de <https://gutpathogens.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13099-017-0184-y>

Yang, C., Wang, L., & Zhang, M. (2023). El papel de la adherencia en la colonización persistente de *Helicobacter pylori*. 80(185). doi:<https://doi.org/10.1007/s00284-023-03264-6>

Ye, E., Lingzhen, H., Wei, Q., Lixia, Z., Xiaochun, Z., & Hong, M. (2023). Características clínicas y factores de riesgo del síndrome de Sjogren asociado a la infección por *Helicobacter pylori*. *Enfermedad inflamatoria inmune*, 11(10), e994. doi:10.1002/iid3.994.

Yuan-Yuei, C., Wen-Hui, F., Chung-Ching, W., Tung-Wei, K., Yaw-Wen, C., Chen-Jung, W., . . . Wei-Liang, C. (2019). La infección por *Helicobacter pylori* aumenta el riesgo de síndrome metabólico y diabetes: un estudio de cohorte. *Plos One*, 14(2), e0208913. doi:10.1371/journal.pone.0208913

Zhang, W., Liang, X., Chen, X., Ge, Z., & Lu, H. (2021). Tendencias temporales en la prevalencia de Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica: un estudio retrospectivo de un solo centro en Shanghai. *Revista de investigación médica internacional*, 49(10), 1-8. doi:<https://doi.org/10.1177/03000605211051167>



Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de interés posible.

Financiamiento:

No existió asistencia financiera de partes externas al presente artículo.

Agradecimiento:

N/A

Nota:

El artículo no es producto de una publicación anterior.

