

Reducción de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes derivados a endoscopia digestiva alta en Santiago de Chile entre 2010-2020

Reduction in *Helicobacter pylori* infection among patients referred for upper gastrointestinal endoscopy in Santiago, Chile, between 2010-2020

Felipe Silva¹, Gonzalo Latorre², Patricio Medel^{3,a}, Miguel Bustamante¹, Isabella Montero¹, Camila Robles⁴, Eitan Dukes¹, Francisca Martinez¹, María Victoria Binder¹, Javier Uribe², Diego Reyes², Marcela Bittner⁵, Marisol Sirhan², Manuel Espinoza^{6,8}, Eduardo Fuentes-López⁷, Roberto Candia², Carlos Agüero², José Ignacio Vargas², Alberto Espino², Arnoldo Riquelme^{2,8}

¹ Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

² Departamento de Gastroenterología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

³ Departamento del Adulto y Senescente, Escuela de Enfermería, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

⁴ Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

⁵ Departamento de Medicina Familiar, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

⁶ Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

⁷ Departamento de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

⁸ Centro para la Prevención y el Control del Cáncer (CECAN), Santiago, Chile.

^a Programa de Doctorado en Epidemiología.

Recibido: 24/11/2023

Aprobado: 15/01/2024

En línea: 18/02/2024

Contribución de los autores

FS, GL y PM son primeros autores. Todos los autores contribuyeron de manera equitativa al concepto de estudio, análisis de datos y redacción final del manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran conflictos de interés.

Financiamiento

FONIS n° SA19/0188, FONDECYT 1230504, ANID FONDAP 152220002, FONDECYT 1231773, European Union's Horizon 2020 research and innovation program grant agreement No 825832

Citar como

Silva F, Latorre G, Medel P, Bustamante M, Montero I, Robles C, et al. Reducción de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes derivados a endoscopia digestiva alta en Santiago de Chile entre 2010-2020. Rev Gastroenterol Peru. 2024;44(1):14-20. doi: 10.47892/rgp.2024.441.1624

Correspondencia:

Arnoldo Riquelme
Departamento de Gastroenterología,
Facultad de Medicina, Pontificia
Universidad Católica de Chile,
Diagonal Paraguay 362, piso 4,
Santiago, Chile.
Teléfono: +569 81361686
E-mail: a.riquelme.perez@gmail.com

RESUMEN

Latinoamérica presenta una alta prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* (*Hp*). Entre 1996-2003 la prevalencia en Santiago de Chile fue del 70%; estudios recientes presentan una disminución en esta infección. Actualizar la frecuencia de *Hp* es fundamental debido a su impacto en la salud asociado. **Objetivo:** Nuestro objetivo fue describir la tendencia de la infección por *Hp* en pacientes que asisten a endoscopia digestiva alta (EDA) ambulatoria en una población chilena. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional retrospectivo de pacientes mayores de 18 años que asistieron a una primera EDA con test rápido de ureasa entre 2010-2020. La tendencia en el tiempo fue descrita mediante análisis de series de tiempo. Se construyó un modelo Poisson para estimar el riesgo de infección, ajustado por edad y sexo. **Resultados:** Se incluyeron 11 355 pacientes [66,9% mujeres; edad media 52 años; *Hp* 41,6%]. El sexo masculino presentó una mayor frecuencia de infección por *Hp* [RR 1,13; (IC95%:1,08-1,18)]. La frecuencia de *Hp* disminuyó significativamente desde 45,1% en 2010 hasta 29% en 2020, con 36% menor probabilidad de presentar infección por *Hp* en 2020 con respecto al 2010 [RR 0,64; (IC95%:0,55-0,74)]. Se proyectó un descenso progresivo en la tendencia de infección por *Hp* hasta valores cercanos al 25% para el año 2025. **Conclusión:** Se observó una reducción significativa en la infección por *Hp* entre los años 2010-2020. Esta disminución pudiese ser explicada mediante la incorporación de políticas públicas de salud en la última década asociadas a cambios sociosanitarios.

Palabras clave: Bacterias; Endoscopia gastrointestinal; Cáncer gástrico (fuente: DeCS-Bireme).

ABSTRACT

Latin America presents a high prevalence of *Helicobacter pylori* (*Hp*) infection. Between 1996-2003, the prevalence in Santiago, Chile, was 70%; recent studies indicate a decrease in this infection. Updating the frequency of *Hp* is crucial due to its associated health impact. **Objective:** Our objective was to describe the trend in *Hp* infection in patients undergoing ambulatory esophagogastroduodenoscopy (EGD) in a Chilean population. **Materials and methods:** A retrospective observational study was conducted on patients over 18 years old who attended a first EGD with a rapid urease test between 2010-2020. Time trends were described through time series analysis. A Poisson model was constructed to estimate the risk of infection, adjusted for age and gender. **Results:** 11,355 patients were included [66.9% females; mean age 52 years; *Hp* 41.6%]. Male gender presented a higher frequency of *Hp* infection [RR 1.13; (95% CI: 1.08-1.18)]. *Hp* frequency infection decreased significantly from 45.1% in 2010 to 29% in 2020, with a 36% lower probability of *Hp* infection in 2020 compared to 2010 [RR 0.64; (95% CI: 0.55-0.74)]. A progressive decline in *Hp* infection trend was projected, reaching values close to 25% by year 2025. **Conclusion:** A significant reduction in *Hp* infection was observed between 2010-2020. This decrease could be explained by the implementation of public health policies in the last decade associated with socio-sanitary changes.

Keywords: Bacteria; Endoscopy, gastrointestinal; Gastric Cancer (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori (*Hp*) es una bacteria bacilo Gram negativo flagelada descrita por primera vez en 1983⁽¹⁾. Su infección crónica ha sido estudiada como factor de riesgo de enfermedades digestivas, como la úlcera péptica y el adenocarcinoma gástrico^(2,3). En este contexto, ha sido reconocida como un carcinógeno tipo I por la organización mundial de la salud⁽⁴⁾. El cáncer gástrico corresponde al 5to cáncer más frecuente y el 4to más letal a nivel global⁽⁵⁾. La prevalencia de la infección por *Hp* tiene una importante variación geográfica, que va desde un 24% hasta un 70% en las áreas de mayor prevalencia. Estas han sido relacionadas con factores socio sanitarios y el nivel de desarrollo de los países. Latinoamérica ha sido caracterizada como una de las regiones con las prevalencias más altas a nivel mundial, las cuales van entre el 64% y el 75%⁽⁶⁾ en diferentes reportes.

El rol de la infección por *Hp* en la carcinogénesis del adenocarcinoma gástrico ha sido ampliamente estudiado. Luego de la infección por *Hp*, la mucosa gástrica sufre una serie de cambios inflamatorios que gatillan una secuencia de cambios histopatológicos que van desde la gastritis crónica superficial, la gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y finalmente el adenocarcinoma gástrico⁽⁷⁾. Estudios en familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico⁽⁸⁾ y estudios poblacionales de erradicación de *Hp*⁽⁹⁾ han demostrado un impacto en la prevención del cáncer gástrico luego de la erradicación del *Hp*. En este contexto, se ha propuesto la prevención primaria del cáncer gástrico a través del diagnóstico y tratamiento del *Hp*.

Históricamente, la seropositividad reportada de *Hp* en la literatura en Chile es de mayor al 70%^(10,11), aun cuando se han realizado estimaciones posteriores en diversos estudios a través del tiempo que evidencian una disminución en la prevalencia de la infección^(12,13). Entre los años 1996-2003 se estimó en pacientes de áreas urbanas que asisten a endoscopia una frecuencia del 70% de infección por *Hp*⁽¹¹⁾. Posteriormente se reportó en diferentes unidades de endoscopia una reducción en esta cifra llegando hasta 29%⁽¹²⁾. Sin embargo, estos estudios no corresponden a la misma área geográfica de la Región Metropolitana y cuentan con un menor tamaño muestral⁽¹¹⁾. En este contexto, es imprescindible contar con información dinámica y actualizada de la frecuencia de infección por *Hp* en pacientes derivados a unidades de endoscopia para estimar el potencial efecto de los cambios económicos y socio-sanitarios experimentados en la región durante las últimas décadas, así como el impacto de políticas públicas implementadas para la prevención del cáncer gástrico^(14,15).

A partir del 2010 la política pública de salud GES incluye dentro de sus prestaciones el tratamiento para la infección por *Hp*⁽¹⁴⁾. Esta política garantiza el tratamiento del *Hp* en Chile en pacientes con úlcera péptica e infección por *Hp* concomitante. Sin embargo, desde el punto de vista preventivo no contempla la búsqueda activa y el

tratamiento de población asintomática para la prevención del cáncer gástrico. Adicionalmente, la Asociación Chilena de Endoscopia Digestiva a partir del 2014 recomienda realizar una endoscopia digestiva alta en mayores de 40 años sintomáticos o con antecedente familiar de cáncer gástrico para la búsqueda de la infección por *Hp* y condiciones premalignas gástricas⁽¹⁶⁾.

En este contexto, el objetivo de este estudio fue describir la tendencia de la infección por *Hp* en pacientes que asisten a EDA ambulatoria en una población chilena.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio y pacientes

Se realizó un estudio observacional retrospectivo en el Centro Médico San Joaquín, centro médico de consulta ambulatoria perteneciente a la Red de Salud Universidad Católica-Christus en Santiago, Chile. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años en los que se realizó una primera EDA de forma ambulatoria, independiente del motivo de indicación de la endoscopia, donde se haya realizado un test rápido de ureasa (TRU) entre enero de 2010 y diciembre de 2020.

Endoscopias digestivas altas y diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*

Las EDAs fueron realizadas por endoscopistas experimentados, considerados como aquellos endoscopistas que realizan más de 500 endoscopías al año, junto con al menos 3 años de experiencia práctica en endoscopia digestiva, pertenecientes a la Red de Salud UC Christus, haciendo uso de endoscopios de luz blanca de alta definición Olympus (GIF-H170 y GIF-H180) o Fujinon (EC-600ZW). Los procedimientos fueron realizados casi en su totalidad con sedación, la mayoría con una combinación de benzodiacepinas y opioides. Para el diagnóstico de infección activa por *Hp* se utilizó el TRU (Pronto Dry®, Medical Instruments Corporation, France), considerando como resultado positivo para el examen el viraje de color amarillo a rosado después de colocar la biopsia gástrica en el disco, de acuerdo con las recomendaciones del fabricante, que incluyen la recolección de 2 muestras gástricas durante el procedimiento y la espera de lectura del resultado del TRU de al menos 30 minutos. Todos los pacientes recibieron la instrucción de suspender los inhibidores de bomba de protones o medicamentos antisecretores al menos 7 días antes de la EDA para no interferir con la sensibilidad del TRU.

La fecha correspondiente a la realización del examen junto con el resultado del TRU fue obtenida del informe endoscópico correspondiente a cada procedimiento. Información demográfica correspondiente al sexo y edad al momento del examen fue obtenida desde el registro clínico institucional respectivo de cada paciente incluido en el estudio.

Análisis estadístico

Se analizó la infección por *Hp* como variable de desenlace primario. Esta fue estratificada por edad, sexo y año de realización de la EDA para analizar las tendencias de la infección por *Hp* a lo largo del período del estudio. La edad fue analizada agrupada por deciles (ej. 30 a 39 años). El decil más joven fue agrupado desde los 10 a los 29 años por el limitado tamaño muestral de este grupo. La fecha del estudio fue analizada en años cronológicos incluyendo los procedimientos realizados entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de cada año.

Las variables numéricas se reportaron en medias \pm desviación estándar o medianas y rangos intercuartiles de acuerdo con su distribución mediante método de Kruskal-Wallis. Las variables categóricas se reportaron mediante porcentajes y su comparación se realizó mediante test chi-cuadrado. Se realizó un análisis univariado para evaluar asociación entre sexo y la edad de forma general y en decenios con infección por *Hp*. Para la evaluación del riesgo de infección de *Hp* por riesgo relativo se construyó una regresión de Poisson, ajustada por intervalos de edad en decenios, año y sexo. Dado la existencia del riesgo de obtener estimaciones de baja precisión debido al fenómeno de sobredispersión, se utilizó para este modelo una varianza robusta. Para el análisis de la tendencia de *Hp* a través del tiempo, se realizó un análisis de series de tiempo, cuya variable dependiente consistió en la infección por *Hp* anual por año cronológico, ajustado por la media de edad y proporción de hombres/mujeres de cada año correspondiente. Se graficaron los resultados a través del tiempo y se realizó una proyección de la infección por *Hp* hasta el año 2025.

Se estableció a priori un valor alfa de 0,05. Los análisis univariados fueron realizados mediante el paquete estadístico STATA versión 18.0 (Stata Corp, College Station, TX, USA) y los modelos estadísticos, además de las

series de tiempo, fueron ejecutadas en el programa R (R Core Team, 2022).

Aspectos éticos

El presente estudio fue realizado de acuerdo con los estándares éticos establecidos en la declaración de Helsinki. Previo al inicio del examen, todos los pacientes entregaron un consentimiento informado por escrito. Los datos obtenidos de los pacientes fueron manejados confidencialmente exclusivamente por el grupo de investigadores. El protocolo en el cual está contenido este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile (ID:180806007).

RESULTADOS

Características de los pacientes e infección por *Hp*

En el periodo analizado se incluyeron un total de 11 355 pacientes con EDAs con TRU, con 66,9% de pacientes mujeres (n=7 598) y una edad media de $52 \pm 14,4$ años. La infección por *Hp* en el período estudiado de manera global fue de 41,6% (n=4 725).

Las características basales junto con la distribución según decenios de edad de infección por *Hp* se describen en la Tabla 1. Se observó una mayor infección por *Hp* en el sexo masculino con un 45,1% (n=1 702), comparado con el sexo femenino con un 39,8% (n=3 034) ($p<0,001$). En el grupo con infección por *Hp* se observó una edad media de $51,1 \pm 13,4$ años en comparación con el grupo con ausencia de *Hp*, que presentó una edad media de $52,7 \pm 15$ años.

Al análisis univariado, se observaron diferencias significativas en la frecuencia de infección por *Hp* según la edad, evaluada de forma continua como por decenios. Respecto al modelo Poisson para evaluar el riesgo de

Tabla 1. Características basales de los pacientes según infección por *Helicobacter pylori*.

	Infección por <i>Hp</i> n=4 725	Ausencia de <i>Hp</i> n=6 630	Total n=11 355	valor-p
Sexo, n (%)				
Femenino	3 029 (39,9)	4 569 (60,1)	7 598	<0,001a
Masculino	1 696 (45,1)	2 061 (54,9)	3 757	
Edad, media \pm DE	51,1 \pm 13,4	52,7 \pm 15	52 \pm 14,4	<0,001b
Decenios, n (%)				
18-29	287 (6,25)	656 (9,9)	952	<0,001a
30-39	692 (14,7)	784 (11,85)	1 476	
40-49	1 116 (23,6)	1 130 (17)	2 246	
50-59	1 185 (25,1)	1 391 (21)	2 576	
60-69	1 088 (23)	1 897 (28,6)	2 985	
70-79	334 (7,05)	738 (11,15)	1 072	
80-89	14 (0,3)	34 (0,5)	48	

a. Test χ^2 ; b. Test Mann-Whitney. DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio

Tabla 2. Modelo Poisson multivariado para frecuencia de infección por *Helicobacter pylori*.

	Frecuencia, n (%)	RR (IC95%)	valor p
Sexo			
Femenino	7 598 (66,9%)	Ref.	Ref.
Masculino	3 757 (33,1%)	1,13 (1,08-1,18)	<0,001
Edad (decenios)			
18-29	952 (8,4%)	Ref.	Ref.
30-39	1 476 (13%)	1,44 (1,30-1,60)	<0,001
40-49	2 246 (19,8%)	1,50 (1,36-1,65)	<0,001
50-59	2 576 (22,7%)	1,40 (1,27-1,54)	<0,001
60-69	2 985 (26,3%)	1,06 (0,96-1,17)	0,268
70-79	1 072 (9,4%)	0,96 (0,85-1,10)	0,589
80-89	48 (0,4%)	0,98 (0,61-1,58)	0,941
Año			
2010	1 015 (8,9%)	Ref.	Ref.
2011	1 118 (9,85%)	0,97 (0,88-1,07)	0,527
2012	1 063 (9,4%)	1,02 (0,93-1,12)	0,717
2013	1 400 (12,3%)	0,90 (0,83-0,99)	0,030
2014	1 496 (13,15%)	0,90 (0,82-0,99)	0,025
2015	1 043 (9,2%)	1,23 (1,13-1,34)	<0,001
2016	1 212 (10,7%)	0,89 (0,81-0,98)	0,020
2017	781 (6,9%)	0,81 (0,72-0,90)	<0,001
2018	775 (6,8%)	0,84 (0,75-0,94)	0,002
2019	877 (7,7%)	0,67 (0,59-0,75)	<0,001
2020	575 (5,1%)	0,64 (0,55-0,74)	<0,001

Hp: *Helicobacter pylori*; IC: intervalo de confianza; RR: riesgo relativo

infección de *Hp* (Tabla 2), se observa que los pacientes de sexo masculino presentan un 13% más de riesgo de presentar infección por *Hp* ($p<0,001$). Además, se puede observar que los pacientes entre 30-59 años presentan una mayor probabilidad de presentar infección por *Hp* respecto al grupo de 18-29 años de edad ($p<0,001$), con un aumento del riesgo de un 44%, 50% y 40% para el grupo de 30-39, 40-49 y 50-59 años, respectivamente.

Tendencia en el tiempo de la infección por *Hp*

Las frecuencias crudas de infección por *Hp* de acuerdo con el año de diagnóstico se presentan en la Figura 1. Se observó una disminución significativa en la infección por *Hp* entre los años 2010 a 2020, desde 45% a 29%, respectivamente. Esta tendencia fue confirmada para ambos sexos.

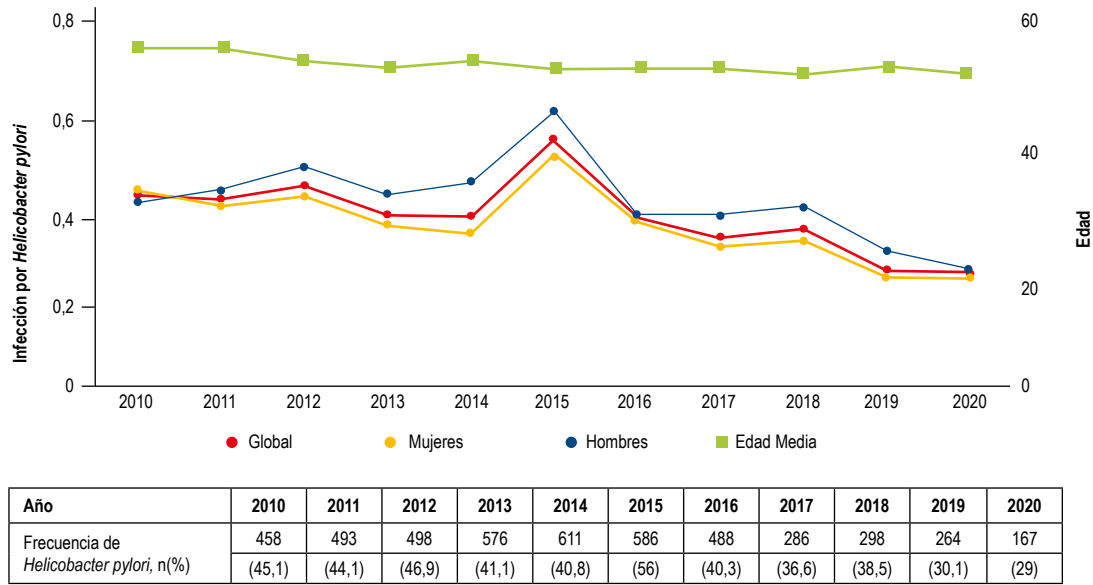


Figura 1. Frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* (*Hp*) en pacientes que asisten a una primera endoscopia digestiva alta ambulatoria entre el año 2010-2020.

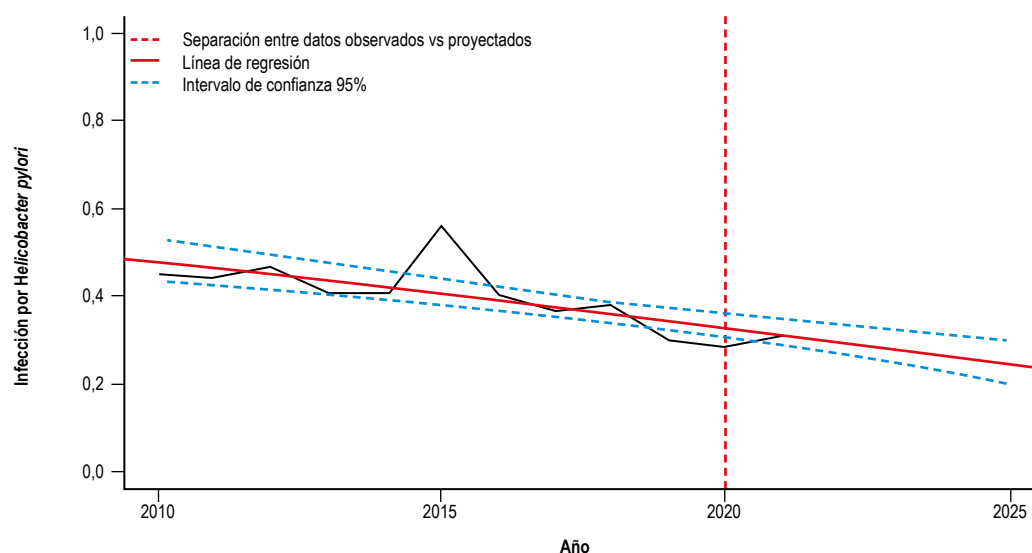


Figura 2. Análisis de serie de tiempo, ajustado por media de edad y proporción de hombres/mujeres, junto con línea de regresión lineal, intervalos de confianza de la infección por *Helicobacter pylori* y proyección de datos hasta el 2025.

Respecto al modelo Poisson para evaluar el riesgo de infección de *Hp* (Tabla 2), es posible apreciar diferencias significativas con respecto al año 2010, observadas a partir del año 2013. En 2020 se observa un 36% menor de probabilidad de presentar infección por *Hp*, concordante a lo descrito en el análisis de la evolución de la infección por *Hp* a través del tiempo.

Proyección de la infección por *Hp* hasta el año 2025

El análisis de series de proyección en el tiempo se ilustra en la Figura 2, en donde las variables edad y sexo no presentaron significancia estadística en el modelo ($p > 0,05$). Se puede apreciar la proyección de la infección por *Hp* en el tiempo hasta el año 2025, observando que para el año 2025, se espera que la infección por *Hp* debiese seguir descendiendo, alcanzando valores cercanos al 25% (IC95%: 20,4-30%).

DISCUSIÓN

El presente estudio muestra una disminución significativa en la frecuencia de infección por *Hp* de pacientes que asisten a una primera EDA de forma ambulatoria durante la última década. Los estudios previos que han abordado la prevalencia de la infección por *Hp* en Chile evidenciaron una prevalencia de un 73% en el 2003⁽¹⁰⁾ y del 78% de entre el año 1996 y 2003⁽¹¹⁾. Adicionalmente, con datos correspondientes a 2015, se observó una prevalencia de 23% y 57% de infección por *Hp* por Da Costa *et al.*⁽¹²⁾ y Herrero *et al.*⁽¹³⁾, respectivamente. En concordancia con estos resultados nacionales, observamos en nuestro estudio una tendencia decreciente significativa en la infección por *Hp* en el período estudiado de 2010 a 2020 desde un 45% a un 29%, respectivamente. El análisis de

la tendencia de la infección de *Hp* con análisis de series de tiempo mantiene este resultado, proyectando que ella podría disminuir hasta el 20% para el año 2025 según los datos obtenidos.

La disminución de la frecuencia de la infección por *Hp* observada en nuestro estudio pudiese ser explicada tanto por políticas públicas de prevención como factores sociosanitarios. En primer lugar, el "tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori*" fue añadido como problema de salud contemplado en la política nacional Garantías Explícitas de Salud (GES) a partir del 2013. Este programa intenta garantizar el acceso, calidad, oportunidad y protección financiera del tratamiento de la infección por *Hp* en pacientes que cuenten con el diagnóstico. Si bien no se cuenta con estudios que evalúen directamente el impacto de esta política de salud a nivel nacional, las tendencias observadas en nuestro estudio podrían estar afectadas al menos en parte por esta intervención. En segundo lugar, en 2018 se lanzó el Plan Nacional de Cáncer en Chile, proceso que definió líneas estratégicas de las cuales surgen acciones propuestas para los próximos 10 años, que pretende incluir tamizaje, diagnóstico y etapificación oportuna⁽¹⁷⁾, considerando dentro de su plan el cáncer gástrico y sus factores de riesgo, lo que pudiese impactar en la prevalencia de infección por *Hp*. Implementar estrategias de prevención primaria que aumenten el acceso a pruebas diagnósticas no invasivas, mediante la implementación de un plan nacional de "testear y tratar" podría acelerar la reducción de la infección por *Hp*.

Tomando como referencia experiencias exitosas documentadas a nivel internacional, se podría esperar que la reducción en la infección por *Hp* tenga un impacto sobre la incidencia y mortalidad por cáncer gástrico. De acuerdo

con el estudio de Chiang *et al.*, en las Islas Matsu en Taiwán, se logró una reducción de la prevalencia de infección por *Hp* de 64% a menos del 20% mediante campañas de salud. Esta intervención tuvo un impacto significativo en la reducción de la incidencia de cáncer gástrico ⁽⁹⁾. Esto a su vez, ha motivando consensos internacionales como Maastricht/Florence VI, donde se recomienda la implementación de políticas públicas relacionadas con erradicación masiva de *Hp* en países con riesgo intermedio-alto de cáncer gástrico, donde se incluye Chile ⁽¹⁸⁾ y que se alinea con las 12 recomendaciones de expertos para la prevención del cáncer gástrico en las Américas ⁽¹⁹⁾.

Por otra parte, se ha evidenciado una mayor prevalencia de la infección por *Hp* en poblaciones que presentan condiciones sanitarias deficientes como el consumo de agua no sanitizada ^(20,21), así como también a falta de higiene asociado a bajos ingresos per cápita, lo que explicaría las diferencias en la prevalencia de esta infección entre países de altos ingresos y países de ingresos medios y bajos ⁽²¹⁾. Durante las últimas décadas en Chile, se ha observado un aumento en el producto interno bruto e índice de desarrollo humano, una disminución en el porcentaje de pobreza y un aumento en la cobertura de agua potable ⁽²²⁾, esto último, pudiese aportar a la disminución de *Hp* observada en base al posible rol del agua contaminada como fuente transmisión de la bacteria ⁽²³⁾.

En nuestro estudio, se observa proporcionalmente una mayor cantidad de pacientes de sexo masculino con infección por *Hp* con un 45% en comparación a 40% en sexo femenino, (RR 1,13; IC95%: 1,08-1,18). Esta diferencia concuerda tanto con lo observado por Ibrahim *et al.* ⁽²⁴⁾ mediante una revisión sistemática en donde se observó un predominio del sexo masculino en la infección por *Hp*, como con la realidad observada a nivel nacional en estudios locales. En el estudio de Ortega *et al.* ⁽¹¹⁾, se observó una infección por *Hp* para hombres y mujeres de 78,5% y 77,8% respectivamente. En contraste, en un estudio multicéntrico que evaluó pacientes entre 2009-2012 publicado por Porras *et al.* ⁽²⁵⁾ se observó un predominio de infección de *Hp* en sexo femenino con 77,4% contra un 76,2% en hombres en Santiago de Chile, no así en otros países como México, Honduras, Costa Rica, Nicaragua o Colombia en donde el sexo masculino fue predominante, en concordancia con la reportada en este estudio.

En el estudio realizado por Herrero *et al.* ⁽¹³⁾ se reporta una diferencia significativamente mayor que inicia desde los 30 años, sin diferencias significativas en pacientes de menor edad, lo que previamente habría sido observado en el estudio de Ferreccio *et al.* ⁽¹⁰⁾, con datos correspondientes a la Encuesta Nacional de Salud 2003 que reportó una prevalencia mayor en hombres con un punto máximo en el segmento etario de los 45 a los 64 años de edad. Este fenómeno también se observa en el presente estudio, donde las personas entre 30 y 59 años tienen el mayor riesgo de tener la infección, con RR de 1,44 (1,30-1,60), 1,50 (1,36-1,65) y 1,40 (1,27-1,54) para los grupos de 30-39 años, 40-49 años y 50-59 años, respectivamente. Esta

disminución en población de mayor edad podría deberse a el uso previo de antibióticos en algún momento del ciclo vital o la desaparición de *Hp* documentada en estómagos con gastritis atrófica extensa.

Nuestro estudio presenta fortalezas y limitantes. Se realizó un estudio retrospectivo sobre la infección por *Hp* en pacientes que asisten a una EDA ambulatoria, incluyendo un gran tamaño muestral en una población con una infección por *Hp* históricamente reportada alta. Sin embargo, no se dispone de información en cuanto a la indicación de la realización del examen, por lo que no es posible evaluar según la sintomatología al momento del estudio, que consiste en la principal indicación actual según las guías clínicas ministeriales. Sin embargo, hemos observado mediante datos locales que seleccionar pacientes basado en la presencia de síntomas podría no ser un método de estratificación apropiado ⁽²⁶⁾. Otra limitación consiste en que si bien fue considerada la primera EDA en nuestro centro de salud, los pacientes podrían haber sido estudiados previamente con EDA y TRU en otros centros. Por otra parte, la detección de *Hp* se realizó únicamente mediante uso de TRU, sin hacer uso de otros métodos de detección con distinta sensibilidad o especificidad reportada ⁽²⁷⁾. Puntualmente en el año 2015 se hizo uso de otra marca industrial de TRU que evidenció una infección por *Hp* no concordante con la tendencia observada en el resto de los datos, posiblemente atribuida a un aumento en los falsos positivos del test, lo que no permitiría una adecuada comparación respecto al resto de los años en estudio. Por último, aun cuando los datos obtenidos provienen de un gran número de pacientes, la información obtenida proviene de un único centro asistencial, por lo tanto, los hallazgos podrían no ser generalizables a la realidad a nivel regional o nacional. En este contexto, se requieren nuevos estudios que abarquen la prevalencia de infección de *Hp* en la población proveniente de diferentes regiones del país y a nivel de Latinoamérica.

En conclusión, se evidenció una tendencia decreciente significativa de la infección por *Hp* entre los años 2010 a 2020, desde un 45% a 29%, en contraste con la prevalencia reportada en el periodo 1996-2003 de 78%. La infección por *Hp* fue más frecuente en población de sexo masculino, así como, se observó mayor infección en población entre los 40-59 años de edad en comparación con el grupo de 18-29 años. Estos resultados son concordantes con la literatura nacional, en donde la tendencia decreciente se puede deber a cambios sociosanitarios y a políticas públicas en salud. Las características de este estudio no permiten extrapolar estos datos a nivel internacional, por lo que se requieren estudios a nivel regional con objetivo de evaluar diferentes tendencias en Latinoamérica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*. 1983;1(8336):1273-5.

2. McColl KEL. Clinical practice. *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med*. 2010;362(17):1597-604. doi: 10.1056/NEJMc1001110.
3. Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res*. 1988;48(13):3554-60.
4. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 1994;61:1-241.
5. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209-49. doi: 10.3322/caac.21660.
6. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):420-9. doi: 10.1053/j.gastro.2017.04.022.
7. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process—First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Res*. 1992;52(24):6735-40.
8. Choi IJ, Kim CG, Lee JY, Kim Y-I, Kook M-C, Park B, et al. Family History of Gastric Cancer and *Helicobacter pylori* Treatment. *N Engl J Med*. 2020;382(5):427-36. doi: 10.1056/NEJMoa1909666.
9. Chiang TH, Chang WJ, Chen SL, Yen AM, Fann JC, Chiu SY, et al. Mass eradication of *Helicobacter pylori* to reduce gastric cancer incidence and mortality: a long-term cohort study on Matsu Islands. *Gut*. 2021;70(2):243-250. doi: 10.1136/gutjnl-2020-322200.
10. Ferreccio C, Rollán A, Harris PR, Serrano C, Gederlini A, Margozzini P, et al. Gastric cancer is related to early *Helicobacter pylori* infection in a high-prevalence country. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007;16(4):662-7. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-06-0514.
11. Ortega JP, Espino A, Calvo B A, Verdugo P, Pruyas M, Nilsen E, et al. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna: Análisis de 5.664 pacientes. *Rev Med Chile*. 2010;138(5):529-35. doi: 10.4067/S0034-98872010000500001.
12. Da Costa D, Guidotti F, Cabello N, Trigo F, Contreras C, Vergara F, et al. *Helicobacter pylori* infection detected during upper gastrointestinal endoscopy. *Rev Med Chile*. 2018;146(5):555-61. doi: 10.4067/s0034-98872018000500555.
13. Herrero R, Heise K, Acevedo J, Cook P, Gonzalez C, Gahona J, et al. Regional variations in *Helicobacter pylori* infection, gastric atrophy and gastric cancer risk: The ENIGMA study in Chile. *PLoS One*. 2020;15(9):e0237515. doi: 10.1371/journal.pone.0237515.
14. Ministerio de Salud. Guía Clínica AUGÉ Tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori* en el paciente con úlcera péptica [Internet]. Santiago: Minsal; 2013 [citado el 11 de julio de 2023]. Disponible en: https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2014/09/Helicobacter-Pylori-en-paciente-con-%C3%BAlcera-p%C3%A9ptica.pdf
15. Ministerio de Salud. Guías Clínicas AUGÉ Cáncer Gástrico [Internet]. Santiago: Minsal; 2014 [citado el 11 de julio de 2023]. Disponible en: [https://www.minsal.cl/sites/default/files/files/GPC%20G%C3%A1strico%20\(PL\).pdf](https://www.minsal.cl/sites/default/files/files/GPC%20G%C3%A1strico%20(PL).pdf)
16. Rollán A, Cortés P, Calvo A, Araya R, Bufadel ME, González R, et al. Diagnóstico precoz de cáncer gástrico: Propuesta de detección y seguimiento de lesiones premalignas gástricas: protocolo ACHED. *Rev Med Chile*. 2014;142(9):1181-92. doi: 10.4067/S0034-98872014000900013.
17. Villalobos Dintrans P, Hasen F, Izquierdo C, Santander S. Nuevos retos para la planificación en salud: el Plan Nacional de Cáncer en Chile. *Rev Panam Salud Publica*. 2020;44:e6. doi: 10.26633/RPSP.2020.6.
18. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz C, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022;71(9):1724-62. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745.
19. Riquelme A, Abnet CC, Goodman KJ, Piazuelo MB, Ruiz-García E, de Assumpção PP, et al. Recommendations for gastric cancer prevention and control in the Americas. *Lancet Reg Health Am*. 2023;27(100608):100608. doi: 10.1016/j.lana.2023.100608.
20. Percival SL, Thomas JG. Transmission of *Helicobacter pylori* and the role of water and biofilms. *J Water Health*. 2009;7(3):469-77. doi: 10.2166/wh.2009.070.
21. Kotileva K, Bontems P, Touati E. Epidemiology, Diagnosis and Risk Factors of *Helicobacter pylori* Infection. En: *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 17-33.
22. Forascepi C. C. Chile: nuevos desafíos sanitarios e institucionales en un país en transición. *Rev Panam Salud Publica*. 2018;42:e137. doi: 10.26633/RPSP.2018.137.
23. Aziz RK, Khalifa MM, Sharaf RR. Contaminated water as a source of *Helicobacter pylori* infection: A review. *J Adv Res*. 2015;6(4):539-47. doi: 10.1016/j.jare.2013.07.007.
24. Ibrahim A, Morais S, Ferro A, Lunet N, Peleteiro B. Sex-differences in the prevalence of *Helicobacter pylori* infection in pediatric and adult populations: Systematic review and meta-analysis of 244 studies. *Dig Liver Dis*. 2017;49(7):742-9. doi: 10.1016/j.dld.2017.03.019.
25. Porras C, Nodora J, Sexton R, Ferreccio C, Jimenez S, Dominguez RL, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701). *Cancer Causes Control*. 2013;24(2):209-15. doi: 10.1007/s10552-012-0117-5.
26. Silva F, Bustamante M, Latorre G, Dukes E, Uribe J, Reyes D, et al. Diagnosis of gastric premalignant conditions according to age and symptoms: results from a Chilean cohort study. *Gastroenterol latinoam*. 2023;34:209
27. Chahuán J, Pizarro M, Díaz LA, Villalón A, Riquelme A. Métodos de diagnóstico para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol latinoam*. 2020;31(2):98-106. doi: 10.46613/gastrolat202002-08.