

ORIGINALES BREVES

Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria de salud

A. Ràfols Crestani^a, P. Solanas Saura^b, G. Ramió Pujolràs^c, N. Suelves Esteban^c,
C. Rodríguez González^a, C. González Pastor^a y M. Pallarès Segarra^a

CAP Maluquer Salvador (Girona). Unidad Docente de Medicina de Familia y Comunitaria de Girona.

Objetivos. Conocer la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* (Hp) en población general. Valorar la relación con los factores asociados descritos en otros ámbitos.
Diseño y ámbito. Estudio transversal. Población urbana: 20.000 personas.
Sujetos. Edad de 14-80 años. Muestreo aleatorio del registro informatizado (640 historias clínicas). Muestra necesaria, 384 (alfa, 0,05; prevalencia previa, 50%; precisión, 0,05).
Mediciones. Prueba del aliento con urea marcada (¹³C), edad, sexo, consumo de alcohol y tabaco, clase social y dispepsia y/o patología gastroduodenal.
Resultados. Exclusiones, 123; pérdidas, 122 (23%); cribados, 397; varones, 43,6%; edad media, 42,6 años; consumía alcohol, 41,6%; fumaba, 30,5%. Prevalencia de dispepsia, gastritis, úlcus gástrico y duodenal, respectivamente, 14, 2,8, 2,8 y 2,0%. Prevalencia Hp, 56,1% (IC del 95%, 51,2-60,1). No hay diferencias significativas entre prevalencia de Hp+ y sexo, dispepsia, antecedentes de úlcus péptico, gastritis, consumo de alcohol y consumo de tabaco. Máxima prevalencia de Hp+ en mayores de 70 años (73%). Tendencia lineal significativa entre presencia de Hp+ y edad ($p < 0,05$) y clase social baja ($p < 0,05$). El análisis de regresión logística sólo encuentra relación estadísticamente significativa entre presencia de Hp y edad y clase social.
Conclusiones. La prevalencia es similar a la de otros estudios. Se confirma la relación entre clase social baja y edad y mayor prevalencia de Hp. La dispepsia no justificaría el tratamiento empírico de Hp. Es necesario el seguimiento de los pacientes con y sin infección para evaluar la morbilidad longitudinalmente.

Palabra clave: Epidemiología; *Helicobacter pylori*; MeSH; Prevalencia.

PREVALENCE OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN PRIMARY HEALTH CARE

Objectives. To find the prevalence of *Helicobacter pylori* (Hp) infection in the population as a whole. To assess its relationship with the associated factors described in other studies.
Design. Transversal study of an urban population of 20000.
Participants. Between 14 and 80 years old. Randomised sampling of the computerised records (640 clinical histories). Necessary sample $n = 384$ ($\alpha = 0.05$, prior prevalence = 50%, precision 0.05).
Measurements. Breath test with urea marked (¹³C), age, sex, alcohol and tobacco consumption, social class and dyspepsia and/or gastro-duodenal pathology.
Results. 123 exclusions. 122 losses (23%). 397 people screened, 43.6% male. Average age: 42.6. 41.6% consumed alcohol. 30.5% smoked. Prevalence of dyspepsia, gastritis, gastric ulcer and duodenal ulcer, 14%, 2.8%, 2.8% and 2.0%, respectively. Hp prevalence: 56.1% (95% CI, 51.2-60.1). There were no significant differences between prevalence of Hp+ and sex, dyspepsia, peptic ulcer history, gastritis, alcohol consumption and tobacco consumption. Greatest prevalence of Hp+ in over-70s (73%). Significant linear tendency between presence of Hp+ and age ($p < 0.05$) and low social class ($p < 0.05$). The logistic regression analysis found a statistically significant relationship only between the presence of *H. pylori* and age and social class.
Conclusions. Prevalence was similar to that in other studies. The relationship between low social class and age and greater Hp prevalence was confirmed. Dyspepsia is not a justification for empirical treatment of Hp. Patients with and without the infection must be followed to evaluate morbidity longitudinally.

(*Aten Primaria* 2000; 25: 563-567)

^aMédico de Familia. ^bTécnico de Salud. ^cResidentes de tercer año de Medicina de Familia y Comunitaria.

Este trabajo se ha llevado a cabo gracias a la contribución desinteresada de los laboratorios PENSA y ASTRA, que nos facilitaron 400 juegos de prueba del aliento.

Correspondencia: Pascual Solanas Saura.
Unitat Docent de Medicina de Família i Comunitària de Girona
C/ Santa Clara, 33. 17001 Girona.
Correo electrónico: p416upss@pstaclara.scs.es

Manuscrito aceptado para su publicación el 15-XI-1999.

Introducción

Actualmente parece bien probada la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la úlcera gastroduodenal¹⁻³. También parece cierta la relación entre dicha infección y el linfoma gástrico tipo MALT de bajo grado². No se han aportado evidencias sobre la relación de la infección por *H. pylori* y los trastornos dispépticos no ulcerosos.

No existen en este momento estudios a corto, medio o largo plazo que evalúen la diferencia de riesgo de presentar patología gastroduodenal entre infectados y no infectados por *H. pylori*. Tampoco hay estudios que justifiquen tratar la infección por *H. pylori* en pacientes asintomáticos, en función de la probabilidad de desarrollar úlcera péptica. El tratamiento con triple terapia ha demostrado ser efectivo, simple y con irrelevantes efectos secundarios, aunque con un costo económico importante⁴. Se han realizado diversos estudios, tanto en nuestro país como en el extranjero, sobre la prevalencia de la infección en la población asintomática que se halla en un 30-61%^{1,5-8}. Nuestro grupo de trabajo se planteó la posibilidad de estudiar cohortes de individuos infectados y no infectados para poder conocer la probabilidad de presentar trastornos digestivos relacionados con *H. pylori* en ambos grupos. En una primera fase de este proyecto, que ahora presentamos, nos planteamos los siguientes objetivos:

1. Conocer la prevalencia de la infección por *H. pylori* en nuestro medio.
2. Describir la relación entre la infección por *H. pylori* en nuestro medio y los factores asociados descritos en la bibliografía internacional.

Actualmente se está llevando a cabo la segunda parte de este estudio, en-

contrándonos en el primer año de seguimiento de las cohortes formadas a partir de este estudio descriptivo.

Material y métodos

Estudio descriptivo transversal.

Participantes

El estudio se llevó a cabo en el Centro de Atención Primaria (CAP) Maluquer Salvador de Girona. Es un área urbana con una población asignada de unas 20.000 personas de nivel socioeconómico medio.

Los participantes fueron escogidos a partir del registro informatizado de pacientes asignados al CAP de 14-80 años, mediante un muestreo aleatorio. Se excluyó a los pacientes desplazados o con domicilio fuera del área para evitar dificultades en el seguimiento, a los pacientes con déficit cognitivos severos que impidieran la realización de la prueba del aliento o con expectativa de vida inferior al año y a los pacientes con tratamiento continuado con omeprazol y/o antibióticos que no pudiera ser interrumpido.

El tamaño de la muestra vino definido por la fórmula para estimación de una proporción, asumiendo un nivel de confianza del 95%. Además se consideró una proporción esperada de *H. pylori* positivo del 50% (por la gran disparidad en los estudios hallados^{1,5-8}) y una precisión del 0,05. Según estos parámetros, se precisaba una muestra de 384 individuos, y suponiendo un 20% de pérdidas la muestra total ajustada fue de 480 individuos. Se añadió una segunda muestra aleatoria para compensar las exclusiones.

Mediciones

El factor de estudio era la infección por *H. pylori*. Para su medición se utilizaron juegos individuales suministrados por Helidía Diagnósticos de prueba del aliento con urea marcada con ¹³C. Las pruebas se realizaron en el CAP. Las pruebas siguieron en todos los casos el patrón estándar europeo¹⁰.

Las otras variables recogidas fueron las de filiación (edad y sexo) y presencia de patología gastroduodenal relacionada con la infección por *H. pylori* (úlceras duodenales, 532-; otras úlceras pépticas, 533-, y gastritis, 536-) según los criterios de clasificación de la WONCA para asistencia primaria, y dispepsia según los criterios de Collin-Jones. Estos criterios definen la dispepsia como dolor o malestar en la región superior del abdomen o región retroesternal acompañado o no de náuseas y vómitos con una duración no menor de 4 semanas¹¹. También se registraron otras variables que se han relacionado con la infección por *H. pylori*, como el consumo de alcohol (en unidades por semana), el de tabaco (en cigarrillos por semana) y la clase social. Esta se registró según la ocupación actual de la persona que el entrevista-

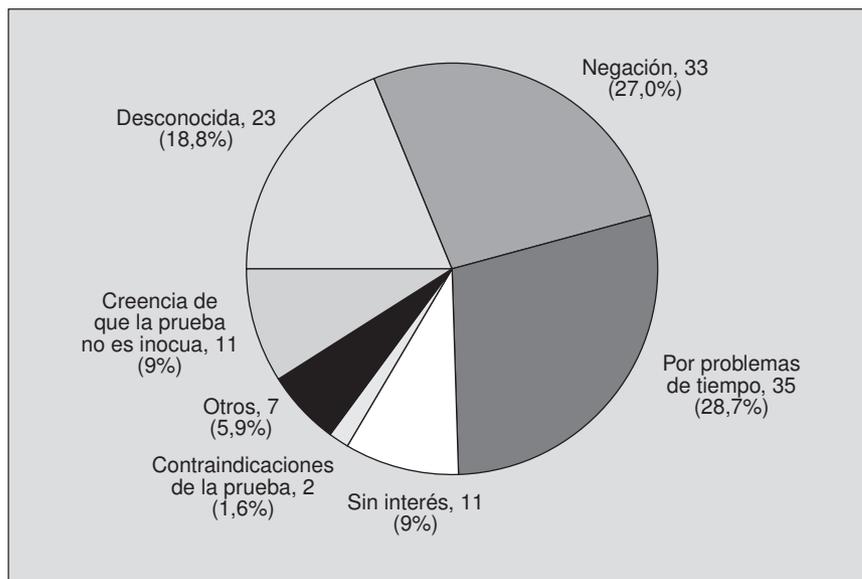


Figura 1. Causas de las pérdidas en frecuencia y porcentual (n = 122).

tado considere el cabeza de familia¹² y no según el nivel de estudios, a causa de la dificultad en clasificar el nivel de estudios en un rango de edad tan amplio. Los diversos cambios sociales y de planes de estudio dificultan una homogeneidad en la clasificación.

Captación

Se envió una carta a todos los individuos de la muestra que cumplían los criterios de selección, informándolos sobre los objetivos del trabajo y solicitando su colaboración. Concomitantemente, se realizó captación oportunista de todos los pacientes de la muestra que acudían a la consulta (se dejaba una anotación en la historia clínica). Se realizaba una llamada telefónica para citar a los pacientes a realizar la prueba del aliento.

Durante la entrevista previa a la prueba del aliento, se volvían a explicar los objetivos del trabajo y la voluntariedad de la participación en el mismo, así como la metodología de la prueba del aliento. Se registraban todas las variables sobre hábitos tóxicos, clase social y sintomatología gastroduodenal.

Se consideraron pérdidas aquellos pacientes que no fueron localizados después de 3 llamadas en 3 horarios diferentes (mañana, mediodía y tarde-noche) y que no acudieron a una última citación por correo, así como aquellos pacientes que no quisieron participar en el estudio.

Análisis

Los datos se introdujeron en una base de datos en el sistema DBASE y se analizaron mediante el programa SPSS/PC+ para Windows. Se realizó doble entrada de da-

tos para disminuir los errores y una depuración de la base de datos previa al análisis estadístico. Para el análisis de la variable consumo de alcohol, se tuvo en cuenta las categorías propuestas por el PAPPS¹³, de no bebedor, bebedor excesivo y bebedor problema, según unidades de alcohol consumidas y sexo. La variable tabaco también se categorizó en no fumadores y fumadores para su análisis. Se realizó un análisis descriptivo para responder al primer objetivo y un análisis bivariante entre la presencia de *H. pylori* y la de patología o factores asociados consignados en la literatura (edad, sexo, clase social, úlcera duodenal, úlcera gástrica, gastritis y dispepsia). La variable clase social se consideró una variable nominal de 6 categorías¹², en la cual se podía aplicar la prueba de tendencia lineal de Mantel-Haenszel. La variable edad se categorizó para su análisis más detallado en 7 tramos. Se realizó además un análisis multivariante entre dichos factores y la presencia de infección.

Resultados

Se excluyó a 123 casos de la muestra por incumplimiento de los criterios de inclusión o cumplimiento de los de exclusión. De los 519 casos incluidos, hubo 122 pérdidas (23,6%), cuyas causas fueron constatadas en 99 casos (81%) (fig. 1). En 3 casos se extravió la muestra de aliento remitida al laboratorio o no se pudo obtener información sobre el resultado por problemas técnicos.

Del análisis de las pérdidas, es importante reseñar que no se observaron diferencias estadísticamente sig-

nificativas en cuanto a edad y sexo con los sujetos que sí realizaron la prueba del aliento. Sí hubo diferencias en cuanto a la presencia de patología gastroduodenal entre ambos grupos (tabla 1).

La media de edad fue de 42,6 años y la proporción de varones de 43,6%. Consumía alcohol un 41,6%, de los cuales eran consumidores excesivos el 10,3%. Fumaba un 30,5%.

La prevalencia de infección por *H. pylori* según los resultados de la prueba del aliento fue del 56,1% (IC del 95%, 51,2-60,1).

En la tabla 2 se muestra la frecuencia de patología gastroduodenal (dispepsia, úlcus duodenal, úlcus gástrico, gastritis, duodenitis y otros) en relación a los resultados de la prueba. No hay diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables entre ambos grupos.

Tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas de la infección por *H. pylori* y sexo o consumo de alcohol y tabaco.

Por el contrario, la edad y la clase social fueron las dos únicas variables asociadas significativamente a la infección por *H. pylori*, de forma que a mayor edad mayor grado de infección (fig. 2), con una prueba de tendencia lineal de Mantel-Haenszel significativa ($p < 0,05$). Asimismo, pero en sentido opuesto, las clases sociales más altas presentaron unas tasas de infección más bajas (fig. 3), con una prueba de tendencia lineal de Mantel-Haenszel significativa ($p < 0,05$). La edad y la clase social presentaron una correlación de Spearman significativa ($p < 0,005$), con un coeficiente de 0,1717. El análisis de la variancia para la variable clase social, en función de la media de edad de los grupos, no mostró diferencias estadísticamente significativas (corrección de Bonferroni, $p > 0,05$).

La regresión logística mostró también significación estadística para las variables edad y clase social ($p < 0,00005$ y $p = 0,0372$, respectivamente). A mayor edad y clase social más baja, aumentaba la probabilidad de presentar infección por *H. pylori*.

Discusión

El presente estudio nos confirma la tasa de prevalencia de *H. pylori* descrita en los escasos estudios llevados a cabo en población general, corrobora la relación entre mayor prevalencia de la infección a mayor edad, y no

TABLA 1. Análisis de las pérdidas

	Sexo	Edad (media)	Presencia de patología gastroduodenal
Muestra (n = 397)	Varones, 43,6% Mujeres, 56,4%	42,6 años	118 (29,9%)
Pérdidas (n = 122)	Varones, 41,8% Mujeres, 58,2%	40,5 años	12 (9,8%)
	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,001$

TABLA 2. Distribución de la patología gastroduodenal en frecuencia y porcentual en relación a los resultados del test del aliento

	Resultado positivo	Resultado negativo	p
Dispepsia	28 (7,1%)	27 (6,9%)	0,4
Úlcus duodenal	2 (0,5%)	6 (1,5%)	0,2
Úlcus gástrico	8 (2%)	3 (0,8%)	0,4
Gastritis	8 (2%)	3 (0,8%)	0,3
Duodenitis	1 (0,25%)	1 (0,25%)	0,7
Otros	21 (5,3%)	10 (2,5%)	0,1

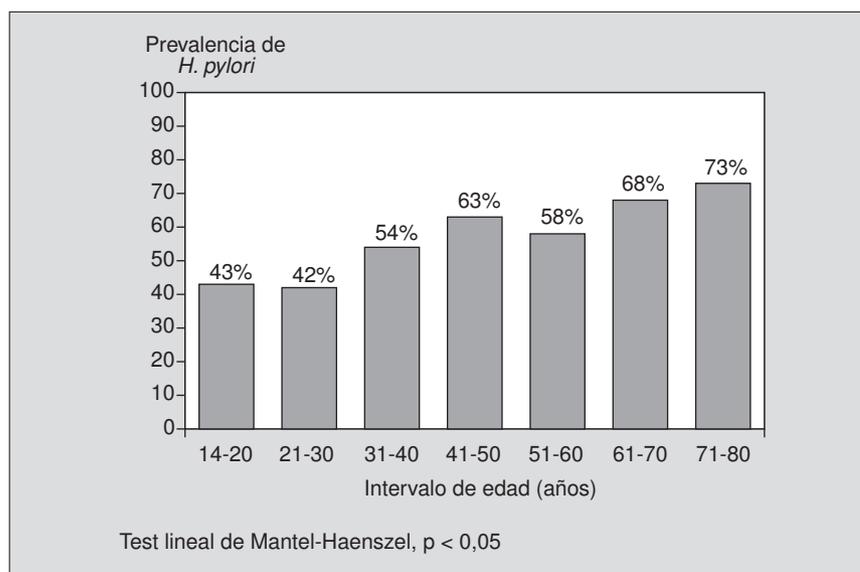


Figura 2. Prevalencia porcentual de infección por *Helicobacter pylori* en población general según intervalos de edad.

encuentra relación entre prevalencia de *H. pylori* y dispepsia.

La prevalencia de *H. pylori* es semejante a la de otros trabajos realizados en la población general^{1,7}, e inferior a la referida en diversos estudios realizados con pacientes sintomáticos, donde hallaban una prevalencia de un 60-82%¹⁴⁻¹⁷. La ausencia de relación detectada por nosotros entre la presencia de *H. pylori* y antecedentes de dispepsia y/o patología gastroduodenal conviene contrastarla con la mayor prevalencia de *H. py-*

lori en sujetos sintomáticos de otros estudios. De hecho, Fawcett et al¹⁸ tampoco encuentran una relación positiva entre serología positiva para *H. pylori* y sintomatología digestiva (definición comparable con dispepsia) en población general. En nuestro caso, el diseño del estudio era para evaluar una prevalencia, y se basaba en población general. Por todo ello, el número de pacientes con antecedentes de úlcera gastroduodenal definida por los criterios de la WONCA o bien con sintomatología de dispepsia

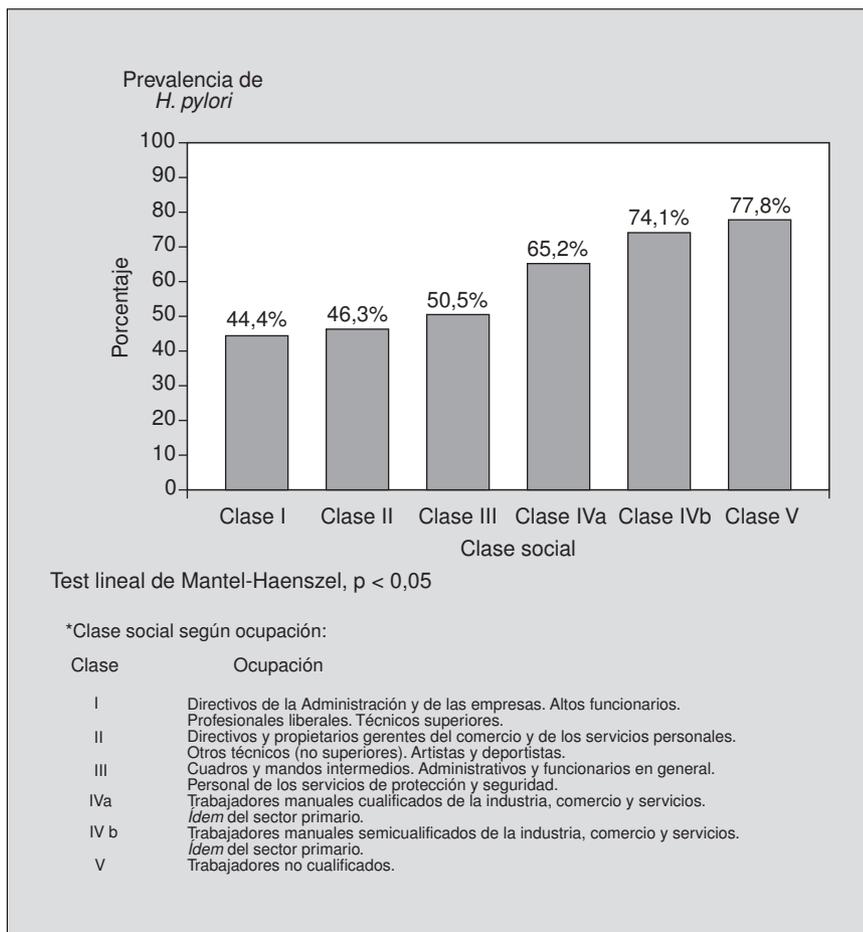


Figura 3. Prevalencia porcentual de infección por *Helicobacter pylori* en población general según clase social.

fue muy bajo, y la falta de relación con la infección por *H. pylori* podría deberse a este escaso número de individuos. Por otro lado, se debe tener en cuenta el número de pérdidas, pero éstas presentan poca patología o sintomatología digestiva.

Son numerosos los trabajos que, como en nuestro caso, encuentran relación entre presencia de *H. pylori* y edad^{1,5,6,16,19}. Una lectura de este hecho puede ser que con el paso del tiempo sobreviene la infección; otra, sugerida por 2 estudios de seguimiento a lo largo de diversas décadas, muestra que la infección en el adulto es rara y que las diferencias encontradas entre los grupos de edad en un estudio transversal podría ser debida a una diferente tasa de infección en la infancia, abogando por un efecto generacional^{20,21}.

Nuestro trabajo analiza la relación entre infección por *H. pylori* y consumo de tabaco y alcohol, no sólo como una variable dicotómica sino con va-

rias categorías. La falta de relación entre consumo de tabaco y/o alcohol y prevalencia de la infección es coincidente con la mayoría de estudios^{6,18,22}. Bateson encuentra una fuerte relación entre la infección por *H. pylori* y el consumo de tabaco²³. El estudio de Bateson muestra un sesgo de selección por tratarse de pacientes de consultas externas de un hospital y con endoscopia negativa.

La relación entre clase social baja y mayor tasa de infección es acorde con anteriores estudios^{6,7}; esta relación se mantiene en los sujetos sintomáticos¹⁶.

El grupo de pacientes considerados como pérdidas difieren muy levemente en cuanto a edad y sexo, y puede considerarse una diferencia sin significación estadística o biológica. Sin embargo, refieren una menor frecuencia de patología y sintomatología digestiva. Esto podría influir en los resultados, haciendo aumentar la prevalencia observada de *H. pylori* si

presentaran una baja prevalencia de infección. Considerando, en el peor de los casos, una prevalencia de *H. pylori* del 41,5% en las 122 pérdidas (prevalencia mínima observada por grupos de edad, en los pacientes de 21-30 años), la prevalencia global en los 519 pacientes del estudio sería de un 52,6%. Esta cifra está incluida en el intervalo de confianza del 95% de la proporción obtenida en el estudio, y por todo ello creemos que no se alteran de un modo importante los resultados obtenidos.

La falta de relación entre la prevalencia de *H. pylori* y antecedentes de clínica de dispepsia implicaría la no justificación de conductas expeditivas que pretendieran realizar el tratamiento erradicador a pesar de no haberse confirmado la infección. En este sentido, el Informe del Consenso de Maastricht sobre el tratamiento de la infección causada por *H. pylori* no considera en ningún caso el tratamiento erradicador sin confirmación previa de la infección, y aunque lo considera aceptable en individuos con sintomatología dispeptica y prueba positiva, los indicios a favor del tal postura son equívocos en la opinión del propio Consenso²⁴. La dispepsia era la única variable clínica con un número de casos suficiente (55 entre ambos grupos) para poder valorar la falta de asociación con la infección por *H. pylori* como un hecho real. En este aspecto los estudios longitudinales aportarán más elementos de juicio que la pura asociación entre variables, pero no parecería justificado el tratamiento erradicador si sólo existe sintomatología de dispepsia sin un diagnóstico de úlcera gastroduodenal o gastritis.

Estos resultados nos animan a continuar en el seguimiento a medio plazo de los individuos con y sin infección para establecer sus riesgos de patología digestiva asociada a *H. pylori*.

Bibliografía

1. Gasbarrani G, Pretolani S, Gatto MRA, Tonelli E, Mégraud F, Mayo K et al. A population based study of *Helicobacter pylori* infection in a European country: The San Marino Study. Relations with gastrointestinal diseases. Gut 1995; 36: 838-844.
2. Rosenstock S, Kay L, Rosenstock C, Andersen LP, Bonnevie O, Jorgensen T et al. Relation between *Helicobacter pylori*

- infection and gastrointestinal symptoms and syndromes. *Gut* 1997; 41 (2): 169-176.
3. Ausina V. *Helicobacter pylori*: un etiológico factor in chronic gastritis, gastroduodenal ulcer and gastric cancer. *Med Clin (Barc)* 1995; 105 (15): 576-579.
 4. Baena Díez JM, Sancho Perpiñán A, López Mompó C, Rams Rams F, Jiménez Navarrete S, Comet Jaumet D. Tratamiento con omeprazol, claritromicina y amoxicilina durante una semana. Efectividad y tolerancia en la erradicación de *Helicobacter pylori* en atención primaria. *Aten Primaria* 1998; 22: 547-551.
 5. Blecker U, Lanciers S, Hauser B, Vandeplass Y. The prevalence of *Helicobacter pylori* positivity in a symptom-free population, aged 1 to 40 years. *J. Clin. Epidemiol* 1994; 47 (10): 1095-1098.
 6. The Eurogast Study Group. Epidemiology of, and risk factors for *Helicobacter pylori* infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. *Gut* 1993; 34: 1672-1676.
 7. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, Evans DJ, Klein PD, Adam E. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population in the United States. *Gastroenterology* 1991; 100: 1495-1501.
 8. Martín de Argila C. Estudio serológico de la infección por *Helicobacter pylori*. Tesis doctoral. Madrid: Universidad de Alcalá de Henares, 1996. Facultad de Medicina.
 9. Escrivá R, De la Figuera M. *Helicobacter pylori*. *FMC* 1996; 3: 167-173.
 10. Fernández M, Jiménez I, Lara S, Vázquez MA, Quintian I. La espectrometría de masas aplicada a la detección de *Helicobacter pylori*. *Jano* 1995; 1.147: 91-94.
 11. Colin-Jones DG. Management of dyspepsia: report of a working party. *The Lancet* 1988; 12 de marzo: 576-579.
 12. Domingo Salvany A, Marcos Alonso J. Propuesta de un indicador de «clase social» basado en la ocupación. *Gaceta Sanitaria* 1989; 10 (3): 320-326.
 13. Córdoba García R, Altisent Trota R, Aubà Llandrich J. Abuso de alcohol. En: semFYC (PAPPS). Curso a distancia de Prevención en Atención Primaria. Barcelona: Renart, 1996; 159-172.
 14. Navarro F, Coll P, Sainz S, Mirelis B, Cardenosa N, Alonso C et al. Evaluación de dos preparados comerciales para la detección de anticuerpos específicos de *Helicobacter pylori* en pacientes sometidos a gastroscopia. Estudio de seroprevalencia en la población asintomática. *Enf Inf Microbiol Clin* 1992; 10: 190-194.
 15. Rohrbach MA, Ferguson DA Jr, Farnum JB, Thomas E. Chronic gastritis associated with infection due to *Helicobacter pylori* in southern Appalachian veterans with dyspepsia. *South Med J* 1993; 86 (12): 1354-1359.
 16. Kaz J, González B, Cupula CA, Marini E, Ghirardo A, Agoff L et al. Multicenter study of *Helicobacter pylori* infection prevalence in patients with chronic gastroduodenal disease various epidemiologic feature. *Acta Gastroenterol Latinoam* 1997; 27 (4): 253-257.
 17. Nogueira AM, Ribeiro GM, Rodrigues MA, Queiroz DM, Mendes EN, Rocha GA et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* in Brazilian patients with gastric carcinoma. *Am J Clin Pathol* 1993; 100 (3): 236-239.
 18. Fawcett JP, Shaw JP, Cockburn M, Brooke M, Barbezat GO. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in a birth cohort of 21-year-old New Zealanders. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8 (4): 365-369.
 19. Sipponen P, Kosunen TU, Samloff IM, Heimonen OP, Siurala M. Rate of *Helicobacter pylori* acquisition among Finish adults: a fifteen years follow-up. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31 (3): 229-232.
 20. Kuipers EJ, Pena AS, Van Kamp G, Uytendaele AM, Pals G, Pels NF et al. Seroprevalence for *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1993; 342 (8867): 328-331.
 21. Cullen DJ, Collins BJ, Christiansen KJ, Epis J, Warren JR, Surveyor I et al. When is *Helicobacter pylori* infection acquired? *Gut* 1993; 1681-1682.
 22. Dinosa VP. The effect of alcohol, tobacco, and coffee on the gastric mucosa. *Gastroenterol Clin Biol* 1985; 9 (12 bis): 84-87.
 23. Bateson M. Cigarette smoking and *Helicobacter pylori* infection. *Postgrad Med J* 1993; 69: 41-44.
 24. The European *Helicobacter pylori* Study Group (EHPSG). Conceptos europeos actuales sobre el tratamiento de la infección causada por *Helicobacter pylori*: el informe de Consenso de Maastricht. *Gut* 1997; 41: 8-13.