



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



ARTÍCULO ORIGINAL

Infección por *Helicobacter pylori* y su asociación con el consumo de alcohol. Estudio de casos y controles

J.A. Sánchez-Cuén^{a,*}, A.B. Irineo Cabrales^a, G. Bernal Magaña^b y F.J. Peraza Garay^c

^a Servicio de Gastroenterología, Hospital Regional ISSSTE, Culiacán, Sinaloa, Profesor Investigador, Facultad de Medicina, Área de posgrado Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México

^b Servicio de Gastroenterología, Hospital Regional ISSSTE, Culiacán, Sinaloa, México

^c Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Hospital Civil, Culiacán, Sinaloa, México

Recibido el 27 de octubre de 2012; aceptado el 6 de junio de 2013

Disponible en Internet el 8 de agosto de 2013

PALABRAS CLAVE

Helicobacter pylori;
Alcohol;
Infección;
México

Resumen

Introducción: La infección por *Helicobacter pylori* (Hp) presenta alta prevalencia mundial, asociada a gastritis hasta cáncer gástrico. Informes sugieren que el alcohol tiene acción antibacteriana; su concentración y cantidad de ingesta, disminuyen el riesgo de infección por Hp; en contraste, diversos estudios relacionan el tabaco y el consumo de café como factores de riesgo para infección por Hp, siendo controvertido.

Objetivos: Comparar la frecuencia del consumo de alcohol en pacientes con infección por Hp con aquellos sin infección y secundariamente comparar la asociación de tabaquismo y consumo de café con infección por Hp.

Material y métodos: Estudio de casos y controles realizado en trabajadores del estado de Sinaloa, que fueron sometidos a endoscopia y prueba serológica de Hp. Se definió caso a pacientes con test sérico para Hp o biopsia con prueba rápida de ureasa positivos. El consumo de alcohol se categorizó como: no consumo, bajo riesgo y en riesgo. Muestra: 269 sujetos por grupo. Se estimaron la razón de momios y los intervalos de confianza del 95%.

Resultados: La edad promedio \pm desviación estándar de los sujetos fue de 45.7 ± 9 años en ambos grupos ($p=0.99$); el género se distribuyó en 139 mujeres (51.7%) y 130 hombres (48.3%); consumo de alcohol 108 (40.1%) y 85 (31.6%) en casos y controles, respectivamente ($p=0.039$), RM 1.45 (IC del 95%, 1.019-2.069). La cantidad en gramos de alcohol en sujetos con consumo en riesgo fue significativa; sin embargo, no hubo diferencias significativas en relación con el consumo de tabaco y café entre los grupos.

Conclusiones: Se observó asociación entre el consumo de alcohol y la infección por Hp, sin asociación a tabaquismo y consumo de café.

© 2012 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia. Servicio de Gastroenterología, Hospital Regional Culiacán. Calzada Heroico Colegio Militar 875 sur, colonia 5 de Mayo, CP 80000, Culiacán, Sinaloa, México. Teléfono: +66 71 59 34 00 Ext. 272.

Correo electrónico: sanchezcuén.jaime@hotmail.com (J.A. Sánchez-Cuén).

KEYWORDS

Helicobacter pylori;
Alcohol;
Infection;
Mexico

Helicobacter pylori* infection and its association with alcohol consumption: A case-control study*Abstract**

Introduction: There is a high prevalence worldwide of *Helicobacter pylori* (Hp) infection associated with gastritis and extending to gastric cancer. Reports have suggested that alcohol has antibacterial action and that its concentration and the amount consumed reduce the risk for Hp infection. In contrast, different studies suggest that tobacco and coffee consumption are risk factors for Hp infection, but their results are controversial.

Aims: To compare the frequency of alcohol consumption in patients infected by Hp with that of non-infected subjects and, as a secondary aim, to compare the association of smoking and coffee consumption with Hp infection.

Material and methods: A case-control study was conducted on Sinaloa State workers that underwent endoscopy and the Hp serology test. Cases were defined as patients with a positive Hp serology test or a positive biopsy with the rapid urease test. Alcohol consumption was categorized as: no consumption, low-risk, and at-risk. The sample included 269 subjects per group. Odds ratio (OR) and 95% confidence interval (ci) were calculated.

Results: In both groups, the mean age of the subjects was 45.7 (SD: 9) years ($P=.99$), 139 of the subjects were women (51.7%) and 130 were men (48.3%); alcohol consumption was present in 108 (40.1%) and 85 (31.6%) of the cases and controls, respectively ($P=.039$), OR 1.45 (95%CI 1.019-2.069). The quantity of grams of alcohol in subjects with at-risk consumption was significant; However, there were no significant differences in relation to smoking and coffee consumption between the groups.

Conclusions: An association between alcohol consumption and HP infection was observed and no relation with HP infection was found with respect to smoking and coffee consumption.

© 2012 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

Introducción

El *Helicobacter pylori* (Hp) es una bacteria que infecta la mucosa del epitelio del estómago humano. Marshall y Warren, en 1981, aislaron este microorganismo y lo cultivaron de la mucosa gástrica, determinando que muchas de las úlceras gástricas y gastritis estaban causadas por la colonización del estómago por esta bacteria¹. La infección por Hp es la más común en el mundo y está asociada a enfermedades del aparato gastrointestinal, incluyendo la gastritis crónica, la dispepsia funcional, la enfermedad ulcerosa péptica y el cáncer gástrico. La evidencia epidemiológica indica que la mayoría de las infecciones por Hp son adquiridas en la infancia². La prevalencia está asociada a las condiciones socioeconómicas, siendo esta infección más común en países en vías de desarrollo que en países desarrollados como los Estados Unidos³. Se estima que la prevalencia de infección por Hp en los Estados Unidos es del 30-40%⁴. En México se han reportado prevalencias del 79% en población abierta⁵ y hasta del 87% en pacientes⁶; la encuesta nacional que utilizó serología como método de escrutinio mostró una prevalencia del 66% por infección de Hp⁷. El mecanismo de transmisión de la infección por Hp es oral-oral o fecal-oral, así como por contaminación del agua⁸. El potencial patogénico de las cepas circulantes de Hp ha sido considerado como un factor decisivo en la evolución de la infección y en el desarrollo de cáncer gástrico⁹, así como relacionado con factores condicionados a circunstancias geográficas y raciales¹⁰. Algunos autores en Reino Unido manifestaron que los factores del estilo de vida durante la adultez, como el

tabaquismo y el alcohol, podrían influir en una erradicación espontánea del Hp¹¹. Existen informes que indican que el alcohol tiene una acción antibacteriana, dependiendo de su concentración y cantidad de ingesta, disminuyendo el riesgo de infección mediante la inducción de adaptación citoprotección como resultado de su uso a largo plazo, mientras que otros informan de que no hay diferencia de prevalencia entre los alcohólicos y la población normal¹². Estudios experimentales en ratas han mostrado que la administración intragástrica de etanol produce adaptación de la mucosa gástrica y se asocia a mayor proliferación celular y aumento de la expresión de la mucosa del factor de crecimiento transformante alfa y el factor de crecimiento epidérmico; sin embargo, dicho mecanismo continúa sin explicación¹³. Los datos de la Encuesta Nacional de Adicciones en 2008 en México reportan que 8 de cada 1,000 personas informaron consumir todos los días, en una proporción de 7.5 hombres por cada mujer. La cerveza es la bebida de preferencia de la población mexicana. Le siguen los destilados y, en una proporción significativamente menor, el vino de mesa y las bebidas preparadas. Existen casi 4 millones de consumidores consuetudinarios (5 copas o más para el hombre o 4 o más para las mujeres una vez a la semana), siendo más frecuente en una proporción de 5.8 hombres por cada mujer¹⁴; cualquier nivel de consumo de alcohol implica riesgos para la salud¹⁵. Se han diseñado estudios a nivel mundial haciendo referencia a la presencia de infección por Hp con el consumo del alcohol. Apoyados en los antecedentes de publicaciones de diversos investigadores, y pretendiendo la contribución que tienen los hábitos de vida

en nuestro entorno, como son principalmente el consumo del alcohol y, secundariamente, el café y el tabaco, como probables factores de riesgo, los cuales podrían cambiar y/o evitar afecciones gástricas o en su caso beneficios aún no identificados, se decidió realizar este estudio. La hipótesis planteada fue que la frecuencia del consumo de alcohol es menor en pacientes con infección por Hp que en aquellos que no la tienen. El objetivo del estudio fue comparar la frecuencia del consumo de alcohol en pacientes con infección por Hp con aquellos sin la infección, y como objetivos secundarios, la asociación de tabaquismo y consumo de café con la infección por Hp en dichos pacientes.

Material y métodos

Se realizó un diseño observacional, longitudinal, comparativo, tipo estudio de casos y controles. Fue presentado y aprobado por la Comisión de Investigación y Ética del Hospital Regional del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado en Culiacán, Sinaloa. La población estudiada se constituyó por pacientes adultos que acudieron a los servicios de consulta externa en esa unidad hospitalaria ubicada al noroeste de México, del 1 de enero del 2010 al 15 de agosto del 2011, así como pacientes incidentes del 1 de septiembre del 2011 al 15 de febrero del 2012. Se formaron 2 grupos: casos ($n=269$) y controles ($n=269$). Se definió caso: pacientes adultos con test sérico de anticuerpos contra Hp o biopsia por endoscopia con prueba rápida de la urea-ureasa positivos. Se definió control: pacientes adultos con test sérico de anticuerpos contra Hp o biopsia por endoscopia con prueba rápida de la urea-ureasa negativos. Los criterios de selección fueron: pacientes adultos de 25 hasta 60 años de edad, de uno u otro género, trabajadores del estado, originarios del estado de Sinaloa y que habían firmado el consentimiento informado; los criterios de exclusión fueron: pacientes con antecedentes de cirugía gástrica, ingesta reciente de inhibidores de la bomba de protones (2 semanas antes), antibióticos y sales de bismuto (4 semanas antes), con tratamiento previo contra el Hp; criterios de eliminación: errores en los resultados del laboratorio por mala técnica para el test del Hp.

Los sujetos del estudio fueron sometidos a endoscopia por los siguientes motivos: dispepsia con síntomas de alarma (sangrado digestivo, bajada de peso no intencionada), enfermedad orgánica (control cicatrización de úlcera duodenal), enfermedad por reflujo gastroesofágico en determinadas situaciones, como esofagitis y control en esófago de Barrett, y por dispepsia en estudio.

La variable independiente fue infección por Hp y la variable dependiente fue consumo de alcohol.

Operacionalización de las variables. Infección por Hp. Sobre la base de la prueba de inmunoanálisis cromatográfico rápido, se realizó detección cualitativa de anticuerpos Hp IgG, IgA e IgM en suero humano y o biopsia por endoscopia con prueba rápida de la urea-ureasa, kit utilizado: Hp Fast (GI Supply, Chek-Med Systems, Inc. PA, Estados Unidos). El test sérico negativo (ausencia de infección por Hp), cuando solo aparezca una sola línea de control violeta en la parte superior de la ventana y positivo (presencia de infección por Hp), cuando aparezca una segunda línea violeta de prueba en la parte baja de la ventana. La biopsia por endoscopia

con prueba rápida urea-ureasa negativa (ausencia de infección por Hp) si el test no cambia de color, positiva (presencia de infección por Hp) un cambio en el color indicador de pH, de amarillo a rosa mexicano, en el término de minutos a 1 h como máximo.

Consumo de alcohol. Se definió, según el Instituto Nacional para el Abuso de Alcohol y Alcoholismo de los Estados Unidos (NIAAA)¹⁶ y las Guías Alimentarias para los Estadounidenses del Departamento de Agricultura y de Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos de América^{17,18}, como:

- Consumo de alcohol de bajo riesgo a aquellos sujetos que consumen hasta una bebida por día para las mujeres y hasta de 2 bebidas para los hombres, o no más de 7 bebidas por semana en las mujeres y no más de 14 bebidas en los hombres.
- Consumo de alcohol en riesgo a aquellos sujetos que consumen más de 3 bebidas en un día o más de 7 bebidas a la semana en las mujeres y el consumo de más de 4 bebidas en un día o más de 14 bebidas por semana en los hombres.
- No consumo de alcohol a aquellos sujetos mujeres y hombres que no consumen bebidas alcohólicas.

Una bebida alcohólica se definió como 12 onzas de cerveza regular (5% de alcohol), 5 onzas líquidas de vino (12% de alcohol) o 1.5 onzas líquidas de 80° (40% de alcohol) en bebidas destiladas. Una bebida contiene 0.6 onzas (16 g) de alcohol.

Consumo de café. Se consideró consumidores de café a aquellos sujetos que tomaban diariamente una o más tazas de café actualmente y por más de un año. Se categorizó en no consumo de café con 0 tazas diarias, 1-2 tazas diarias y ≥ 3 tazas diarias¹⁹.

Tabaquismo. Se consideró tabaquismo en los sujetos que fumaron al menos un cigarrillo durante el último mes (en cualquier cantidad). No fumador es quien no ha fumado nunca cigarrillos o menos de 100 cigarrillos en su vida²⁰. El grado de tabaquismo: fumador leve en sujetos que fumen menos de 5 cigarrillos diarios, fumador moderado en sujetos que fumen un promedio de 6 a 15 cigarrillos diarios y fumador severo en sujetos que fuman más de 16 cigarrillos por día promedio²¹.

Tamaño de la muestra. Se calculó una n de 269 sujetos con una potencia del 80% para detectar una diferencia entre las proporciones de 0.10 (Delta). La proporción en el grupo uno (el grupo del tratamiento) se asume que es 0.27 bajo hipótesis nula y 0.37 bajo hipótesis alternativa. El estadístico usado fue la prueba unilateral (una sola cola) de Z. El nivel de significación fue 0.05.

El muestreo fue aleatorio, estratificado por género y edad. El tipo de instrumento de medición fue observacional (para la medición de la variable infección por Hp se utilizó el test sérico para anticuerpos Hp y prueba rápida de la urea-ureasa) y la recolección de datos sobre el consumo de alcohol, café y tabaquismo (2 mediciones: consumo actual y consumo hace más de un año) se realizó a través del expediente clínico y por entrevista telefónica a los casos prevalentes y entrevista en consultorio a los casos incidentes.

El análisis estadístico se realizó con el paquete SPSS v. 16 (SPSS, Inc., Chicago, Estados Unidos). En estadística

Tabla 1 Hallazgos de endoscopia en grupo casos

	N.º	%
Hernia hiatal con esofagitis (Clasificación de Los Ángeles grados A, B, C, D)	20	40
Gastritis crónica	12	24
Gastritis leve	8	16
Gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos	7	14
Metaplasia intestinal	1	2
Esófago de Barrett	1	2
Cicatrización úlcera duodenal	1	2
	50	100

descriptiva para variables cuantitativas, se utilizó la media \pm desviación estándar, así como para variables categóricas se presentaron en frecuencias y porcentajes. La comparación de medias se realizó con estadístico t de Student y para la comparación de variables categóricas, la prueba de la ji al cuadrado de Pearson (univariado). Para analizar la relación entre la variable dependiente y las independientes se utilizó un análisis de regresión logística (multivariado) por el método de pasos hacia atrás. Se estimó la razón de momios (RM) con intervalos de confianza del 95% con una $p \leq 0.05$.

Resultados

Los casos y los controles fueron constituidos por 269 sujetos cada uno. Los grupos fueron estratificados por edad y género; la edad promedio \pm desviación estándar de los sujetos fue 45.7 ± 9 años en ambos grupos ($p = 0.99$), y el género se distribuyó en mujeres 139 (51.7%) y hombres 130 (48.3%) en ambos grupos ($p > 0.05$).

El diagnóstico de infección por Hp en el grupo casos fue por test sérico Hp en 214 (79.6%) pacientes y por endoscopia con prueba rápida de la urea-ureasa en 55 (20.4%) pacientes. En el grupo control fue por test sérico Hp en 199 (73.97%) pacientes y por endoscopia con prueba rápida de la urea-ureasa en 70 (26.03%).

Las indicaciones de endoscopias para el grupo casos fueron dispepsia en estudio 22(44%), enfermedad por reflujo gastroesofágico 16 (32%), dispepsia con síntomas de alarma 7(14%), control de esófago de Barrett 3(6%) y control de cicatrización de úlcera duodenal 2(4%). Las indicaciones de endoscopia para el grupo control fueron dispepsia en estudio 38 (54.3%), enfermedad por reflujo gastroesofágico 31(44.3%) y control de esófago de Barrett 1 (1.4%).

Para el grupo casos, los hallazgos endoscópicos más frecuentes fueron hernia hiatal con esofagitis (Clasificación de Los Ángeles grados A, B, C, D) en 20 (40%) y gastritis crónica 12 (24%) (tabla 1) y los hallazgos endoscópicos del grupo control más frecuentes fueron hernia hiatal con esofagitis (Clasificación de Los Ángeles grados A, B, C, D) con 33 (47%) y hernia hiatal sin esofagitis 16 (23%) (tabla 2).

En relación con el consumo de alcohol, se presentó en 108 (40.1%) y 85 (31.6%) pacientes en casos y controles, respectivamente ($p = 0.039$), con una RM 1.45 (IC del 95%, 1.019-2.069). Respecto al tipo de consumo de alcohol, no hubo diferencia significativa con el consumo de bajo riesgo y el consumo en riesgo en ambos grupos ($p = 0.727$) (tabla 3).

Tabla 2 Hallazgos de endoscopia en grupo controles

	N.º	%
Hernia hiatal con esofagitis (Clasificación de Los Ángeles grados A, B, C, D)	33	47
Hernia hiatal sin esofagitis	16	23
Gastritis leve	9	13
Gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos	7	10
Gastritis crónica	4	6
Esófago de Barrett	1	1
	70	100

El promedio de gramos consumidos de alcohol en casos y controles fue 167.25 ± 111.4 y controles 151.04 ± 84.1 , con una $p = 0.267$; de acuerdo con el promedio de consumo en gramos de alcohol, en sujetos con consumo de bajo riesgo en casos y controles no fue significativo ($p = 0.991$); sin embargo, en consumo de alcohol en riesgo en ambos grupos sí hubo diferencia significativa ($p = 0.04$) (tabla 4).

Se observó asociación de la infección por Hp y el consumo de alcohol en los hombres ($p = 0.003$), con una RM 2.18 (IC del 95%, 1.30-3.67); en las mujeres no hubo diferencia significativa. Con respecto a la asociación de infección por Hp con el consumo de bajo riesgo y el consumo en riesgo con su relación con el género, no se observó diferencia significativa (tabla 5).

No hubo diferencia significativa entre la infección por Hp y el consumo de café, y la cantidad de ingesta de tazas diarias; tampoco se encontró significación estadística con tabaquismo ni con la cantidad de cigarrillos diarios entre ambos grupos (tabla 6).

En el análisis de regresión logística por el método de pasos hacia atrás, el tabaquismo se eliminó en el primer paso ($p = 0.754$), el consumo de café en el segundo paso ($p = 0.737$) y en el tercer paso se encontró significación estadística ($p = 0.039$) para el consumo de alcohol, con una RM 1.452 (IC del 95%, 1.019-2.069).

Discusión

Los resultados de los estudios relacionados con la asociación entre infección por Hp y consumo de alcohol en riesgo siguen siendo controvertidos, ya que algunos autores no encontraron asociación entre los 2 factores²²⁻²⁴. Otros autores señalan un efecto protector del consumo de alcohol frente a la infección activa por Hp y un efecto contrario del consumo de café^{25,26}. Algunos resultados concluyen que el tabaquismo y consumir alcohol son factores protectores para la infección por Hp²⁷. Existen estudios en los cuales no se encontró asociación entre infección por Hp y consumo de alcohol y café; sin embargo, existe un factor de riesgo relacionado con el tabaquismo²⁸. Algunos autores refieren que el consumo moderado de alcohol podría estar inversamente asociado a la seroconversión de Hp^{19,29}. Sin embargo, se ha considerado, al estudiar la relación de factores como la dieta y el estado socioeconómico, que no existe asociación entre infección por Hp con consumo de alcohol, café y tabaquismo³⁰.

Tabla 3 Relación del consumo de alcohol con infección por *Helicobacter pylori*

	Casos (Hp positivo)	Controles (Hp negativo)	p valor ^b	RM	IC
<i>Consumo de alcohol</i>					
Sí	108 (40.1%)	85 (31.6%)	0.039 ^c	1.45	IC del 95%, 1.019-2.069
No	161 (59.9%)	184 (68.4%)			
<i>Tipo de consumo alcohol^a</i>					
Consumo de bajo riesgo (mujeres ≤ 7 bebidas por semana, hombres ≤ 14 bebidas por semana)	84 (77.8%)	68 (80%)	0.727	0.875	IC del 95%, 0.435-1.760
Consumo en riesgo (mujeres > 7 bebidas por semana, hombres > 14 bebidas por semana)	24 (22.2%)	17 (20%)			

^a Instituto Nacional para el Abuso de Alcohol y Alcoholismo de los Estados Unidos (NIAAA)¹⁶ y las Guías Alimentarias para los Estadounidenses del Departamento de Agricultura y de Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos de América^{17,18}.

^b Nivel de significación p=0.05.

^c Significación estadística.

Tabla 4 Consumo en gramos de alcohol en casos y controles

	Casos (Hp positivo)	Controles (Hp negativo)	p valor ^a
Consumo en gramos de alcohol por semana	167.25 (111.4)	151.04 (84.1)	0.267
Mujeres (gramos por semana)	72.7 (40.5)	73.6 (36.5)	0.953
Hombres (gramos por semana)	180.1 (111.9)	166.3 (82)	0.381
Consumo de bajo riesgo (gramos por semana) (Mujeres ≤ 7 bebidas por semana, hombres ≤ 14 bebidas por semana)	118.7 (54.5)	118.8 (48.2)	0.991
Consumo en riesgo (gramos por semana) (Mujeres > 7 bebidas por semana, hombres > 14 bebidas por semana)	336.8 (91.9)	279.7 (73.5)	0.04 ^b

Se reportan medias ± DE.

^a Nivel de significación p=0.05.

^b Significación estadística.

En este estudio se observó relación entre el consumo de alcohol y la infección por Hp; el riesgo de presentar la infección es mayor en personas consumidoras de alcohol que en aquellas que no lo consumen, con una probabilidad de

presentarlo hasta 1.45 veces más, con un intervalo de 1.01 a 2.06. Los hombres tienen 2 veces más riesgo, con un intervalo de 1.3 a 3.6 de infección por Hp que en mujeres; la cantidad de gramos por semana de consumo de alcohol en

Tabla 5 Relación del consumo de alcohol por género con infección por *Helicobacter pylori*

Género	Consumo de alcohol	Casos (Hp positivo)	Controles (Hp negativo)	p valor ^a	RM	IC
Mujeres	Sí	13 (9.4%)	13 (9.4%)	1.00	1	IC del 95%, 0.44-2.24
	No	126 (90.6%)	126 (90.6%)			
Hombres	Sí	95 (73.1%)	72 (55.4%)	0.003 ^b	2.18	IC del 95%, 1.30-3.67
	No	35 (26.9%)	58 (44.6%)			
Mujeres	Consumo de bajo riesgo (≤ 7 bebidas por semana)	13 (100%)	12 (85.7%)	0.481		
	Consumo en riesgo (> 7 bebidas por semana)	0 (0%)	2 (14.3%)			
Hombres	Consumo de bajo riesgo (≤ 14 bebidas por semana)	71 (74.7%)	56 (78.9%)	0.582	0.79	IC del 95%, 0.38-1.65
	Consumo en riesgo (> 14 bebidas por semana)	24 (25.3%)	15 (21.1%)			

^a Prueba de la ji al cuadrado, nivel de significación p=0.05.

^b Significación estadística.

Tabla 6 Relación del consumo de café y tabaco con infección por *Helicobacter pylori*

	Casos (Hp positivo)	Controles (Hp negativo)	p valor ^a	RM	IC
Consumo café					
Sí	119 (44.2%)	121 (45%)	0.931	0.97	IC del 95%, 0.69-1.36
No	150 (55.8%)	148 (55%)			
0 tazas diarias	150 (55.8%)	148 (55%)	0.185		
1-2 tazas diarias	113 (42%)	107 (39.8%)			
≥ 3 tazas diarias	6 (2.2%)	14 (5.2%)			
Tabaquismo					
Sí	46 (17.1%)	38 (14.1%)	0.406	1.25	IC del 95%, 0.786-2.001
No	223 (82.9%)	231 (85.9%)			
0 cigarrillos diarios	223 (82.9%)	231 (85.9%)	0.823		
Fumador leve (≤ 5 cigarrillos diarios)	28 (10.4%)	23 (8.6%)			
Fumador moderado (6-15 cigarrillos diarios)	13 (4.8%)	11 (4.1%)			
Fumador severo (≥ 16 cigarrillos diarios)	5 (1.9%)	4 (1.5%)			

^a Prueba de la ji al cuadrado, nivel de significación p=0.05.

riesgo fue mayor en personas con la infección por Hp que en aquellos que no la tenían. El tabaquismo y el consumo de café no fueron factores de riesgo para la infección por Hp.

Estos resultados difieren de otros^{22,24,28} que no encontraron ninguna asociación entre consumo de alcohol y presencia de infección por Hp. Contrariamente, otros investigadores^{11,19,25-27} sugirieron un efecto protector del consumo de alcohol frente a la infección activa por Hp.

Brenner et al.^{25,26} encontraron que el consumo de café se asociaba a un incremento en el riesgo en infección por Hp, resultado no encontrado en este estudio. Sin embargo, Moayyedi et al.²⁸ y Gikas et al.¹⁹ no encontraron asociación con consumo de café.

Referente al tabaquismo, Ogihara et al.²⁷ concluyeron que el tabaquismo tiene efecto protector frente a la infección por Hp; así mismo Moayyedi et al.²⁸ mencionaron que dicho hábito es un factor de riesgo, siendo dichos resultados diferentes de este estudio.

Otros estudios^{19,22,24} tuvieron resultados similares a este estudio al no encontrar asociación entre el tabaquismo y la infección por Hp.

La diversidad de los resultados podría estar en relación con diferentes condiciones entre los países (nivel socioeconómico, entorno ambiental, variabilidad biológica, etc.); también en los trabajos científicos suelen aparecer rangos de clasificación en todo caso arbitrarios, e inclusive dificultades en el adecuado control en la medición de las variables.

Los criterios del NIAAA¹⁶ señalan que el consumo de alcohol, dentro de las 2h, de 4 o más bebidas para las mujeres y 5 o más bebidas para los hombres denominado «binge drinking» (el cual puede traducir al español como «embriaguez» y considerarse como riesgoso no excesivo), al menos una vez a la semana, se asocia al desarrollo de dependencia al alcohol. Sin embargo, el «binge drinking» no se evaluó en este estudio, lo cual es una limitante. Este deberá tomarse en cuenta para futuros estudios epidemiológicos relacionados con el consumo de alcohol.

Este estudio, como todos los diseños de casos y controles, no involucra secuencia de tiempo, por lo tanto, no puede demostrar causalidad y es propenso a problemas de sesgos

(calidad de la información, del recuerdo, selección de casos, entre otros), por lo que se consideraron las posibles fuentes de sesgos.

En conclusión, en el presente estudio se observó una asociación entre el consumo de alcohol y la infección por Hp. El riesgo de presentar infección por Hp es mayor en personas que consumen alcohol que en aquellas que no lo consumen; así mismo la cantidad de gramos por semana de consumo de alcohol en riesgo fue mayor en personas con la infección por Hp. No hubo asociación con el tabaquismo y el consumo de café.

Financiación

Universidad Autónoma de Sinaloa en el Programa de Fortalecimiento y Apoyo a Proyectos de Investigación (PROFAPI-2011).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradeciendo el apoyo brindado por el personal de endoscopia y laboratorio del Hospital Regional del ISSSTE Culiacán, así como a la Universidad Autónoma de Sinaloa.

Bibliografía

1. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*. 1983;1:1273-5.
2. Muhammad JS, Zaidi SF, Sugiyama T. Epidemiological ins and outs of *Helicobacter pylori*: A review. *J Pak Med Assoc*. 2012;62:955-9.
3. Everhart JE. Recent developments in the epidemiology of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin North Am*. 2000;29:559-78.
4. Peterson WL, Fendrick AM, Cave DR, et al. *Helicobacter Pylori*-related disease: Guidelines for testing and treatment. *Arch Intern Med*. 2000;160:1285-91.

5. Dehesa M, Dooley CP, Cohen H, et al. High prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic Hispanics. *J Clin Microbiol*. 1991;29:1128–31.
6. López Carrillo L, Fernández Ortega C, Robles Díaz G, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer in Mexico. A challenge for prevention and population control. *Rev Gastroenterol Mex*. 1997;62:22–8.
7. Torres J, Leal-Herrera Y, Pérez-Pérez G, et al. A community-based seroepidemiologic study of *Helicobacter Pylori* infection in México. *J Infect Dis*. 1998;178:1089–94.
8. Parsonnet J, Shmueli H, Haggerty T. Fecal and oral shedding of *Helicobacter Pylori* from healthy infected adults. *JAMA*. 1999;282:2240–5.
9. Hernández-Hernández LC, Lazcano-Ponce EC, López-Vidal Y, et al. Relevance of *Helicobacter pylori* virulence factors for vaccine development. *Salud Pública Méx*. 2009;51 Suppl 3:5447–54.
10. Bosques-Padilla FJ. Third Mexican Consensus on *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol Mex*. 2007;72:320.
11. Murray LJ, Lane AJ, Harvey IM, et al. Inverse relationship between alcohol consumption and active *Helicobacter pylori* infection: The Bristol *Helicobacter* project. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:2750–5.
12. Höök-Nikanne J. Effect of alcohol consumption on the risk of *Helicobacter pylori* infection. *Digestion*. 1991;50:92–8.
13. Tarnawski A, Lu SY, Stachura J, et al. Adaptation of gastric mucosa to chronic alcohol administration is associated with increased mucosal expression of growth factors and their receptor. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1992;193:59–63.
14. Córdova-Villalobos JA, Ortiz-Dominguez ME. En: Carlos Oropeza-Abúndez C, Nagore-Cázares G, editores. *Encuesta Nacional de Adicciones*. 1.ª ed. México: Secretaría de Salud; 2008. p. 59–63.
15. Anderson P, Gual A, Colon J. Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas. OPS. 2008.
16. Instituto Nacional para el Abuso de Alcohol y Alcoholicismo de los Estados Unidos (NIAAA). Considerar el consumo de alcohol y salud [consultado Feb 2013]. Disponible en: <http://rethinkingdrinking.niaaa.nih.gov>
17. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans 2010*. 7th ed. Washington, DC: U.S. Government Printing Office; 2010.
18. Zakhari S, Li TK. Determinants of alcohol use and abuse: Impact of quantity and frequency patterns on liver disease. *Hepatology*. 2007;46:2032–9.
19. Gikas A, Triantafyllidis JK, Apostolidis N, et al. Relationship of smoking and coffee and alcohol consumption with seroconversion to *Helicobacter pylori*: A longitudinal study in hospital workers. *J Gastroenterol Hepatol*. 2004;19:927–33.
20. Bello S, Soto M, Michalland S, et al. Encuesta nacional de tabaquismo en funcionarios de salud. *Rev Med Chile*. 2004;132:223–32.
21. Londono Pérez C; Rodríguez Rodríguez I, Gantiva Díaz CA. Questionnaire to classify the level of tobacco consumption in young people. *Divers Perspect Psicol*. 2011;7:281–291.
22. EUROGAST Study Group. Epidemiology of, and risk factors for, *Helicobacter pylori* infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. *Gut*. 1993;34:1672–6.
23. Brown LM. *Helicobacter pylori*: Epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev*. 2000;22:283–97.
24. Shi R, Xu S, Zhang H, et al. Prevalence and risk factors for *Helicobacter pylori* infection in Chinese populations. *Helicobacter*. 2008;13:157–65.
25. Brenner H, Rothenbacher D, Bode G, et al. Relation of smoking and alcohol and coffee consumption to active *Helicobacter pylori* infection: Cross sectional study. *BMJ*. 1997;315:1489–92.
26. Brenner H, Rothenbacher D, Bode G, et al. Inverse graded relation between alcohol consumption and active infection with *Helicobacter pylori*. *Am J Epidemiol*. 1999;149:571–6.
27. Ogihara A, Kikuchi S, Hasegawa A, et al. Relationship between *Helicobacter pylori* infection and smoking and drinking habits. *J Gastroenterol Hepatol*. 2000;15:271–6.
28. Moayyedi P, Axon AT, Feltbower R, et al. Relation of adult lifestyle and socioeconomic factors to the prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Int J Epidemiol*. 2002;31:624–31.
29. Kuepper-Nybelen J, Thefeld W, Rothenbacher D, et al. Patterns of alcohol consumption and *Helicobacter pylori* infection: Results of a population-based study from Germany among 6545 adults. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;21:57–64.
30. Jarosz M, Rychlik E, Siuba M, et al. Dietary and socio-economic factors in relation to *Helicobacter pylori* re-infection. *World J Gastroenterol*. 2009;15:1119–25.