


Medidas higiénico-dietéticas para el control y la prevención de la enfermedad ácido-péptica

Nallely Bueno-Hernández 

Dirección de Investigación, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México

Resumen

La enfermedad ácido-péptica es de etiología multifactorial, pero la infección por *Helicobacter pylori* y el uso de antiinflamatorios no esteroideos se consideran los principales factores de riesgo. La dieta se considera uno de los factores relacionados; sin embargo, la evidencia científica actual aún no es contundente, por lo cual el objetivo de esta revisión fue analizar la evidencia disponible sobre los hábitos dietéticos y los síntomas de la enfermedad ácido-péptica, así como su impacto en la evolución clínica y el control de los síntomas. Se realizó una revisión narrativa de la literatura en PubMed, incluyendo estudios observacionales, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis publicados entre 2015 y 2025. Los hallazgos indican que el consumo elevado de alcohol y de alimentos ultraprocesados se asocia con una mayor frecuencia de inflamación gástrica y una mayor presencia de síntomas, mientras que las dietas ricas en fibra, frutas y verduras podrían considerarse factores protectores. Alimentos como el café y el chile no han demostrado un papel causal directo, por lo que su restricción debe individualizarse según la tolerancia del paciente. Las medidas higiénico-dietéticas podrían recomendarse como coadyuvantes al tratamiento farmacológico, en especial el uso de probióticos en la infección por *H. pylori*, ya que cuentan con un mayor respaldo científico. En conclusión, todas las recomendaciones dietéticas deben basarse en patrones alimentarios saludables e individualizados, evitando restricciones innecesarias que afecten la calidad de vida.

Palabras clave: Úlcera péptica. *Helicobacter pylori*. Dieta. Probióticos.

Hygienic-dietary measures for the control and prevention of acid-peptic disease

Abstract

Peptic ulcer disease is a multifactorial condition, but *Helicobacter pylori* infection and the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs are considered the main risk factors. Diet is considered a related factor; however, current scientific evidence remains inconclusive. Therefore, the objective of this review was to analyze the available scientific evidence on dietary habits and peptic ulcer disease, and their impact on the clinical course and symptom control. A narrative literature review was conducted in PubMed, including observational studies, clinical trials, systematic reviews, and meta-analyses published between 2015 and 2025. The findings indicate that high consumption of alcohol and ultra-processed foods is associated with a higher frequency of gastric inflammation and a greater presence of symptoms, while diets rich in fiber, fruits, and vegetables could be considered

Correspondencia:

Nallely Bueno Hernández
E-mail: nallely_bh5@yahoo.com.mx

Fecha de recepción: 15-01-2026
Fecha de aceptación: 16-02-2026
DOI: 10.24875/CGM.26000004

Disponible en línea: 12-05-2026
Clín. Gastroenterol. Méx. 2026;2(1):83-89
www.clinicagastroenterologiademexico.com

a protective factor. Foods such as coffee and chili peppers have not been shown to have a direct causal role, so their restriction should be individualized according to the patient's tolerance. Hygienic and dietary measures could be recommended as adjuncts to pharmacological treatment, especially the use of probiotics in *H. pylori* infection, which has stronger scientific support. In conclusion, all dietary recommendations should be based on healthy and individualized eating patterns, avoiding unnecessary restrictions that affect quality of life.

Keywords: Peptic ulcer. *Helicobacter pylori*. Diet. Probiotics.

Introducción

La enfermedad ácido-péptica (EAP) es una condición caracterizada por lesiones en la mucosa gástrica y duodenal, originada por un desequilibrio entre la secreción ácida, la pepsina y los mecanismos de defensa de la mucosa. Su etiología es multifactorial, pero existen algunos factores determinantes, como la infección por *Helicobacter pylori*, el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), el estrés fisiológico y la dieta. Específicamente, la infección por *H. pylori* y los AINE desencadenan complicaciones como la formación de úlceras¹⁻³.

Aunque la dieta ha sido considerada un factor asociado a la etiología, la evolución y los síntomas de la enfermedad, la evidencia científica es escasa y poco contundente. No obstante, los pacientes reportan mejoría de los síntomas con regímenes altamente restrictivos, y los estudios recientes muestran que algunos patrones dietéticos específicos influyen en el riesgo de desarrollar EAP, en la intensidad de los síntomas o en la respuesta al tratamiento. Si bien la dieta no constituye un factor etiológico primario, la ingesta de ciertos alimentos podría modular la manifestación de la enfermedad y afectar significativamente la calidad de vida del paciente²⁻⁴ (Fig. 1). Por lo anterior, el objetivo de esta revisión fue evaluar los factores higiénico-dietéticos con mayor nivel de evidencia relacionados con los síntomas de la EAP.

Método

Se realizó una revisión narrativa de la literatura en PubMed, limitada a publicaciones entre enero de 2015 y diciembre de 2025. Se incluyeron estudios observacionales, ensayos clínicos, metaanálisis y revisiones sistemáticas que evaluaron la relación entre la alimentación, la nutrición y los síntomas de la EAP. El nivel de evidencia se clasificó según la escala GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation*)⁵ y se consideraron valores significativos con $p < 0.05$.

Resultados y discusión

En los pacientes con EAP, la dieta podría empeorar los síntomas tras la ingesta de determinados alimentos; no obstante, la evidencia científica actual sugiere que muchos de estos alimentos no participan directamente en la etiopatogenia de la enfermedad, aunque sí pueden modular la intensidad de los síntomas y la percepción del malestar. De manera empírica, alimentos como el alcohol, el chile y diversos condimentos han sido clasificados como detonantes de síntomas (alimentos irritantes) o como protectores⁶ (Tabla 1).

Alimentos asociados a los síntomas de la EAP

ALCOHOL

El consumo de alcohol se asocia de manera consistente con daño directo de la mucosa gástrica, aumento de la permeabilidad epitelial e inflamación local. Los estudios observacionales han demostrado una asociación significativa entre el consumo elevado de alcohol y una mayor prevalencia de úlcera péptica, así como un menor control de los síntomas⁷; sin embargo, los estudios epidemiológicos y los metaanálisis muestran una asociación inversa entre el consumo moderado de alcohol y la presencia de *H. pylori*, sugiriendo que quienes consumen alcohol tienen menor seroprevalencia o infección activa que los no bebedores⁸. Esta relación inversa parece ser más fuerte con ciertos tipos de bebidas, como el vino y los cócteles, y en personas mayores de 40 años⁸. Por otra parte, en un metaanálisis en el que se evaluó el efecto dosis-respuesta se encontró que el consumo moderado de alcohol (10-30 g/día) se asocia con un menor riesgo de infección, pero el efecto disminuye y es menos consistente con consumos más altos⁹. En relación con los factores dietéticos, la calidad de la evidencia disponible es heterogénea. El consumo de alcohol cuenta con evidencia de nivel moderado, derivada principalmente de estudios observacionales y algunos ensayos clínicos, que demuestran lesión directa de la mucosa gástrica,

Tabla 1. Alimentos asociados a síntomas de la enfermedad ácido-péptica de acuerdo con la clasificación GRADE

Alimento	Efecto clínico reportado	Nivel de evidencia
Alcohol	Lesión directa de la mucosa gástrica, aumento de la inflamación y síntomas dispépticos; asociación con una peor evolución clínica	Moderada
Café/cafeína	Incremento de los síntomas dispépticos; efecto variable sobre la secreción ácida	Baja
Alimentos ultraprocesados	Mayor riesgo de desarrollar úlcera péptica y gastritis crónica	Moderada
Alimentos ricos en grasas saturadas/fritos	Retraso del vaciamiento gástrico y empeoramiento de los síntomas	Baja
Picantes (chile, capsaicina)	No empeoran la cicatrización, pero pueden provocar síntomas en pacientes sensibles	Moderada



Figura 1. Resumen gráfico.

incremento de la inflamación y exacerbación de los síntomas dispépticos, además de su asociación con una evolución clínica menos favorable.

CAFÉ Y CAFEÍNA

El café es una de las bebidas más consumidas en todo el mundo. Contiene múltiples compuestos bioactivos, entre ellos cafeína, polifenoles (principalmente ácidos clorogénicos) y diterpenos como el cafestol y el

kahweol, con efectos antioxidantes, antiinflamatorios, antifibróticos y moduladores del microbioma¹⁰.

En relación con los síntomas de la EAP, los estudios no han demostrado una asociación significativa entre el consumo de café y el desarrollo de úlcera gástrica, úlcera duodenal o EAP, lo que cuestiona su clasificación como alimento no recomendado^{10,11}. Por otra parte, aunque la evidencia reciente no demuestra una relación directa entre el café y los síntomas de la EAP, este estimula la secreción ácida gástrica y algunos estudios reporta exacerbación de los síntomas, posiblemente asociada al azúcar en la preparación, por lo que su restricción se recomienda de manera empírica e individualizada^{12,13}. El efecto del café y la cafeína se sustenta en evidencia de bajo nivel, con resultados inconsistentes respecto a su impacto en la secreción ácida y en la exacerbación de los síntomas dispépticos, sin una demostración concluyente de daño estructural sostenido.

ALIMENTOS ULTRAPROCESADOS

El término «alimentos ultraprocesados» (UPF, *ultra-processed foods*) se refiere a productos industrializados con múltiples ingredientes y aditivos, típicamente altos en calorías, grasas saturadas, azúcar y sal, y bajos en fibra, micronutrientes y compuestos bioactivos. Este tipo de dieta se ha asociado con diversos daños metabólicos e inflamatorios. Algunos estudios recientes han explorado si el consumo de UPF se asocia con una mayor incidencia de infección por *H. pylori* y con síntomas de la EAP^{14,15}. En un estudio de casos y controles realizado por Ebrahimi et al.¹⁴ en 2024 se reportó que los individuos en el cuartil más alto de consumo de UPF presentaron un aumento significativo en la probabilidad de infección por *H. pylori*

(odds ratio ajustada aproximada de 1.5-2.0, dependiendo del modelo estadístico), incluso tras ajustar por el índice de masa corporal, la edad, el sexo, el consumo energético, la actividad física y el tabaquismo. De forma consistente, en la cohorte prospectiva del proyecto SUN¹⁵, el mayor consumo de UPF se asoció con un incremento en el riesgo de enfermedad ulcerosa péptica, con un riesgo relativo cercano a 1.3-1.5 en los niveles más altos de ingesta comparados con los más bajos.

Los UPF son alimentos que presentan evidencia moderada que sugiere una asociación con mayor riesgo de úlcera péptica y gastritis crónica, aunque la mayoría de los datos provienen de estudios epidemiológicos, lo que limita la inferencia causal directa. Asimismo, los alimentos ricos en grasas saturadas o fritos presentes en los UPF muestran evidencia baja, principalmente basada en estudios fisiológicos y reportes clínicos, que sugieren retraso del vaciamiento gástrico y posible empeoramiento sintomático, sin pruebas robustas de progresión de la lesión mucosa.

CHILE Y CAPSAICINA

El chile es un ingrediente habitual en la dieta de numerosas culturas, especialmente en México. Su principal compuesto activo es la capsaicina, que actúa sobre el receptor vaniloide tipo 1, implicado en la percepción de estímulos dolorosos, térmicos y mecánicos. La exposición aguda a la capsaicina puede inducir síntomas como ardor retroesternal, dolor abdominal, náusea y sensación de calor; sin embargo, la exposición repetida desestabiliza el receptor y mejora la tolerancia. No se ha demostrado que afecte la cicatrización de la mucosa gástrica, lo que justifica una recomendación basada en la tolerancia individual¹⁶.

Por otra parte, además de sus efectos sensoriales, la capsaicina posee múltiples propiedades potencialmente benéficas. Como efectos sistémicos, se le atribuyen propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, hipolipemiantes, antiobesidad y cardioprotectoras. En el tubo digestivo se ha descrito un efecto mucoprotector gástrico, un aumento del flujo sanguíneo de la mucosa, una regulación de la nocicepción visceral y una mejoría en la absorción de micronutrientes. Los estudios clínicos han mostrado que, en pacientes con dispepsia funcional y síndrome de intestino irritable, el consumo regular de chile disminuye los síntomas y aumenta el umbral de sensibilidad visceral^{17,18}.

Actualmente no hay evidencia suficiente para recomendar la capsaicina como terapia; sin embargo, se

sugiere no restringir su consumo en pacientes con *H. pylori* estable, salvo en caso de intolerancia individual⁵. Los alimentos picantes, incluyendo el chile y la capsaicina, cuentan con evidencia moderada que indica que no interfieren con la cicatrización mucosa; no obstante, pueden inducir síntomas en pacientes con hipersensibilidad visceral, lo cual sugiere un efecto predominantemente funcional más que estructural.

Alimentos asociados a la mejoría de los síntomas de la EAP

En los pacientes con EAP, las guías internacionales han recomendado alimentos de fácil digestión, bajos en grasa, de consistencia suave y con bajo contenido de ácido, como el arroz, la avena, el plátano, la pera, las carnes magras y los lácteos bajos en grasa, que pueden contribuir a la mejoría de los síntomas.

Específicamente, las proteínas magras de fácil digestión contribuyen a mantener un adecuado estado nutricional sin estimular en exceso la secreción ácida, y son bien toleradas por la mayoría de los pacientes. Las frutas, las verduras y la fibra dietética han mostrado, en diversos estudios observacionales y revisiones sistemáticas, que se asocian con un menor riesgo de EAP debido a sus efectos antiinflamatorios y moduladores del microbioma¹⁹. Una dieta rica en frutas y verduras no ácidas cuenta con evidencia moderada que sugiere una menor asociación con inflamación gástrica y una mejor tolerancia digestiva. Sin embargo, estos hallazgos derivan principalmente de estudios observacionales y de algunos ensayos clínicos con limitaciones metodológicas, aunque han demostrado consistencia en la mejoría de los síntomas²⁰ (Tabla 2). De forma similar, la ingesta adecuada de fibra dietética presenta evidencia moderada, asociándose con menor riesgo de enfermedad ulcerosa péptica y mejor función gastrointestinal. La mayoría de los datos provienen de estudios epidemiológicos prospectivos, con plausibilidad biológica relacionada con efectos moduladores sobre la microbiota y la inflamación.

PROBIÓTICOS

El tratamiento estándar en los pacientes con infección por *H. pylori* incluye antibióticos e inhibidores de la bomba de protones, lo que suele desencadenar resistencia bacteriana y efectos secundarios. Esto ha llevado a investigar si los probióticos podrían mejorar los resultados terapéuticos^{20,21}.

Tabla 2. Alimentos recomendados para la mejoría de los síntomas de la EAP de acuerdo con la clasificación GRADE

Alimento	Efecto clínico reportado	Nivel de evidencia (Oxford)
Frutas y verduras (no ácidas)	Menor inflamación gástrica y mejor tolerancia digestiva	Moderada
Fibra dietética	Asociación con menor riesgo de úlcera péptica y mejor función gastrointestinal	Moderada
Proteínas magras (pollo, pescado, leguminosas)	Mantienen el estado nutricional sin estimular una secreción ácida excesiva	Baja
Probióticos (yogur, kéfir)	Reducción de efectos adversos y mejora de la erradicación de <i>H. pylori</i>	Alta
Vitamina C y antioxidantes dietarios	Posible apoyo en la cicatrización y en el control de <i>H. pylori</i>	Moderada
Aceite de oliva y grasas insaturadas	Mejor tolerancia gástrica en comparación con las grasas saturadas	Baja

Tabla 3. Prebióticos y su relación con los síntomas de la enfermedad ácido-péptica

Estudio	Diseño	Población	Intervención probiótica	Resultados
Tanashat et al. ²¹	91 ECC	n ≈ 13,680	Probióticos más terapia estándar	Mayor erradicación (OR: ≈ 1.60), menos efectos secundarios (diarrea, dolor) con múltiples cepas en comparación con los controles
Felley y Michetti ²²	Revisión	Variable	Conceptual	Los probióticos pueden modular la adhesión y la inflamación
Lu et al. ²³	Metaanálisis	21 ECC	Probióticos más terapia estándar frente a placebo	No se encontró una mejora estadísticamente significativa en algunos análisis de placebo frente a control
Penumetcha et al. ²⁴	11 estudios	Variable	Probióticos frente a terapia estándar	Los probióticos aislados no son muy efectivos para la erradicación por sí solos; en combinación, hay ligera mejora y reducción de efectos
Yang et al. ²⁵	28 metaanálisis	534 ECC combinados	Probióticos más terapia estándar	Mayor erradicación (RR: 1.10; IC 95%: 1.06-1.14), menos riesgo de efectos (RR: 0.54)
Zhang et al. ²⁶	12 ECC	2,144	Probióticos antes de terapia	Mayor erradicación (≈ 80% vs. 70%) y menos efectos adversos

ECC: ensayos clínicos controlados; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; OR: *odds ratio*; RR: riesgo relativo.

La evidencia científica de metaanálisis recientes indica que el uso de probióticos como coadyuvantes en el tratamiento de la infección por *H. pylori* mejora la tasa de erradicación y disminuye la incidencia de efectos adversos gastrointestinales, como diarrea, náusea y dolor abdominal, a través de mecanismos como la modulación de la microbiota gastrointestinal, la producción de ácido láctico y bacteriocinas que inhiben el crecimiento de *H. pylori*, e interferencia con la adhesión de la bacteria al epitelio gástrico y reducción de los efectos adversos de la terapia con antibióticos. La mayoría de los metaanálisis muestran que los probióticos añadidos a la terapia estándar aumentan modestamente la probabilidad de erradicación de *H. pylori* (riesgo relativo: 1.10-1.60) en comparación con la

terapia estándar sola. Sin embargo, los resultados no son significativos al comparar estrictamente con placebo, lo que sugiere diferencias metodológicas entre ambos. No obstante, hasta el momento, el consumo de probióticos es la estrategia terapéutica con mayor evidencia como coadyuvante para disminuir los efectos adversos y mejorar la tolerabilidad del tratamiento antibiótico estándar, con un beneficio adicional en la tasa de erradicación de *H. pylori*²²⁻²⁶ (Tabla 3), particularmente aquellos presentes en el yogur y el kéfir, sustentado por numerosos ensayos clínicos aleatorizados y metaanálisis.

También la suplementación con vitamina C ha mostrado beneficios potenciales en la reducción de la carga bacteriana de *H. pylori* y en la cicatrización de

la mucosa, aunque la evidencia aún es limitada²⁷. Específicamente, la vitamina C y otros antioxidantes dietarios muestran evidencia moderada, aunque persisten limitaciones en cuanto a tamaño de la muestra y heterogeneidad de las intervenciones.

Otras estrategias dietéticas, como las proteínas magras, el aceite de oliva y las grasas insaturadas, muestran un perfil fisiológico favorable y una adecuada tolerancia gástrica, pero la evidencia que respalda su beneficio clínico directo sobre los desenlaces estructurales (inflamación, cicatrización o prevención de enfermedad ulcerosa) es limitada y se basa principalmente en estudios observacionales, estudios fisiológicos y recomendaciones de expertos. Por tanto, su inclusión en la dieta puede considerarse razonable dentro de un enfoque nutricional integral, pero no puede establecerse con alta certeza una recomendación específica basada en evidencia robusta de alto nivel.

Medidas higiénico-dietéticas en la EAP

Se ha demostrado que algunos alimentos tienen cierta relación con la enfermedad, por lo que es importante considerar evitar o moderar su consumo para mejorar los síntomas. No obstante, también se deben realizar cambios en los hábitos de alimentación que podrían ayudar a regular la secreción de ácido, disminuir los síntomas y mejorar la calidad de vida. Cambios como realizar comidas fraccionadas y regulares, evitar ayunos prolongados, masticar lentamente, seguir una dieta rica en fibra, aumentar el aporte de proteínas de alto valor biológico, realizar actividad física para favorecer la correcta absorción de proteínas y considerar la incorporación de probióticos a través de alimentos fermentados, son estrategias generales que favorecen los síntomas de los pacientes y la respuesta al tratamiento⁴.

La evidencia científica confirma que la dieta y un estilo de vida saludable no sustituyen al tratamiento médico de los síntomas de la EAP, pero desempeñan un papel importante en el control de los síntomas y en la prevención secundaria. Evitar recomendaciones universales restrictivas y tratar la alimentación de los pacientes de manera individualizada, basándose en la tolerancia y en unos patrones dietéticos saludables, podría mejorar los síntomas y la respuesta al tratamiento⁶.

Conclusiones

La dieta puede influir en las manifestaciones clínicas de los síntomas de la EAP y en la calidad de vida de

los pacientes. El consumo elevado de alcohol y de UPF se asocia con un peor pronóstico, mientras que las dietas ricas en fibra, frutas y verduras son seguras y potencialmente protectoras. Alimentos como el café y el chile no tienen un papel causal directo, por lo que su restricción debe individualizarse según la tolerancia. Las medidas higiénico-dietéticas complementan el tratamiento farmacológico, destacando los probióticos como coadyuvantes con mayor respaldo científico, especialmente en presencia de *H. pylori*. Se requieren más ensayos clínicos para definir unas recomendaciones dietéticas específicas.

Financiamiento

La autora declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

La autora declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. La autora declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. La autora declara que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Ghlichloo I, Gerriets V. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
2. Kempenich JW, Sirinek KR. Acid peptic disease. Surg Clin North Am. 2018;98:933-44.
3. Søreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Møller MH, Ohene-Yeboah M, et al. Perforated peptic ulcer. Lancet. 2015;386:1288-98.
4. Vomero ND, Colpo E. Nutritional care in peptic ulcer. Arq Bras Cir Dig. 2014;27:298-302.
5. Prasad M. Introduction to the GRADE tool for rating certainty in evidence and recommendations. Clin Epidemiol Glob Health. 2024;25:101484.
6. Patcharatrakul T, Gonlanchanvit S. Chili peppers, curcumins, and prebiotics in gastrointestinal health and disease. Curr Gastroenterol Rep. 2016;18:19.
7. Chou SP. An examination of the alcohol consumption and peptic ulcer association – results of a national survey. Alcohol Clin Exp Res. 1994;18:149-53.
8. Du P, Zhang C, Wang A, Ma Z, Shen S, Li X. Association of alcohol drinking and Helicobacter pylori infection: a meta-analysis. J Clin Gastroenterol. 2023;57:269-77.

9. Liu SY, Han XC, Sun J, Chen GX, Zhou XY, Zhang GX. Alcohol intake and *Helicobacter pylori* infection: a dose-response meta-analysis of observational studies. *Infect Dis (Lond)*. 2016;48:303-9.
10. Tajik N, Tajik M, Mack I, Enck P. The potential effects of chlorogenic acid, the main phenolic components in coffee, on health: a comprehensive review of the literature. *Eur J Nutr*. 2017;56:2215-44.
11. Shimamoto T, Yamamichi N, Kodashima S, Takahashi Y, Fujishiro M, Oka M, et al. No association of coffee consumption with gastric ulcer, duodenal ulcer, reflux esophagitis, and non-erosive reflux disease: a cross-sectional study of 8,013 healthy subjects in Japan. *PLoS One*. 2013;8:e65996.
12. Swedish Council on Health Technology Assessment (SBU). Dyspepsia and gastro-oesophageal reflux: a systematic review. Stockholm: Swedish Council on Health Technology Assessment (SBU); 2007.
13. Zhang T, Cao M, Zhang R, Ding L, Qiu F. Characterization of gastric ulcer influenced by hot-humid environment and high-sugar and high-fat diet provides further insight into its underlying mechanism. *Sci Rep*. 2025;14:955.
14. Ebrahimi Z, Shateri Z, Nouri M, Sikaroudi MK, Masoodi M, Shidfar F, et al. Ultra-processed food intake and risk of *Helicobacter pylori* infection: a case-control study. *Food Sci Nutr*. 2024;12:5019-26.
15. Leone A, De la Fuente-Arrillaga C, Mas MV, Sayon-Orea C, Menichetti F, Martínez-González MA, et al. Association between the consumption of ultra-processed foods and the incidence of peptic ulcer disease in the SUN project: a Spanish prospective cohort study. *Eur J Nutr*. 2024;63:2367-78.
16. Srinivasan K. Biological activities of red pepper (*Capsicum annum*) and its pungent principle capsaicin: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2016;56:1488-500.
17. Bortolotti M, Coccia G, Grossi G, Miglioli M. The treatment of functional dyspepsia with red pepper. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;16:1075-82.
18. Liu TT, Yi CH, Lei WY, Hung XS, Yu HC, Chen CL. Influence of repeated infusion of capsaicin-containing red pepper sauce on esophageal secondary peristalsis in humans. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26:1487-93.
19. Kim J, Kim KH, Lee BJ. Association of peptic ulcer disease with obesity, nutritional components, and blood parameters in the Korean population. *PLoS One*. 2017;12:e0183777.
20. Auclair-Ouellet N, Tremblay A, Kassem O, Caballero-Calero SE, Bronner S, Binda S. Probiotics as adjuvants to standard *Helicobacter pylori* treatment: evidence for the use of Lacidofil®. *Microorganisms*. 2025;13:2223.
21. Tanashat M, Abuelazm M, Abouzid M, Al-Ajlouni YA, Ramadan A, Alsalah S, et al. Efficacy of probiotic regimens for *Helicobacter pylori* eradication: a systematic review, pairwise, and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr ESPEN*. 2025;65:424-44.
22. Felley C, Michetti P. Probiotics and *Helicobacter pylori*. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003;17:785-91.
23. Lu C, Sang J, He H, Wan X, Lin Y, Li L, et al. Probiotic supplementation does not improve eradication rate of *Helicobacter pylori* infection compared to placebo based on standard therapy: a meta-analysis. *Sci Rep*. 2016;6:23522.
24. Penumetcha SS, Ahluwalia S, Irfan R, Khan SA, Rohit Reddy S, Vasquez Lopez ME, et al. The efficacy of probiotics in the management of *Helicobacter pylori*: a systematic review. *Cureus*. 2021;13:e20483.
25. Yang Z, Zhou Y, Han Z, He K, Zhang Y, Wu D, et al. The effects of probiotics supplementation on *Helicobacter pylori* standard treatment: an umbrella review of systematic reviews with meta-analyses. *Sci Rep*. 2024;14:10069.
26. Zhang Y, Tu M, Long P, Zheng J, Du G, Xiao S, et al. Efficacy of probiotics pretreatment in *Helicobacter pylori* eradication therapy: a systematic review and meta-analysis of clinical outcomes. *Ann Med*. 2025;57:2533431.
27. Li G, Li L, Yu C, Chen L. Effect of vitamins C and E supplementation on *Helicobacter pylori* eradication: a meta-analysis. *Br J Nutr*. 2011;106:1632-7.