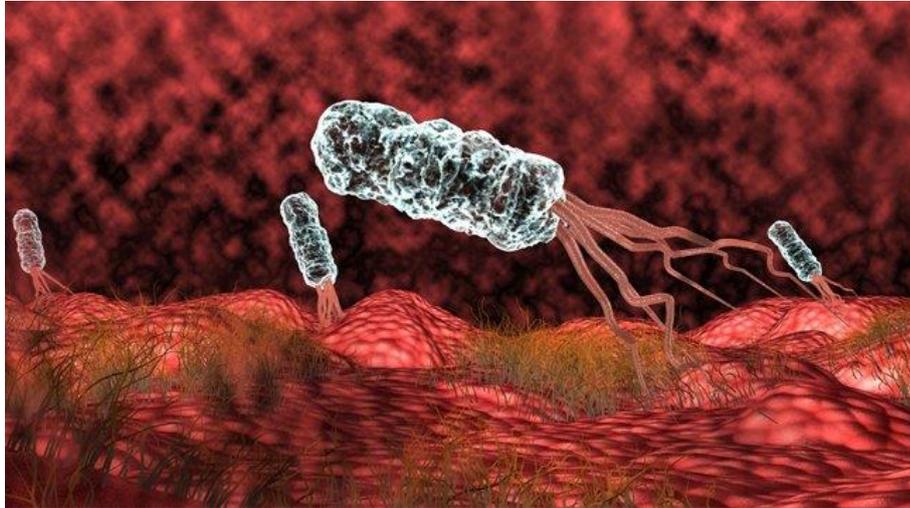




Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kourí”

Departamento de Bacteriología – Micología.

Laboratorio Nacional de Referencia de Neisserias y Helicobacter



**Sangramiento digestivo alto de origen péptico e infección por *Helicobacter pylori*,
Hospital militar Carlos J. Finlay, 2024**

Autor: Dra. Odalbis Argüelles García

Tesis para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Microbiología

La Habana, 2024

Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kourí”
Departamento de Bacteriología – Micología.
Laboratorio Nacional de Referencia de Neisserias y Helicobacter

**Sangramiento digestivo alto de origen péptico e infección por *Helicobacter pylori*,
Hospital militar Carlos J. Finlay, 2023-2024**

Tutor: Dr. Rafael Llanes Caballero, MSc

Tesis para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Microbiología

La Habana, 2024

“Uno no advierte jamás lo que está hecho, sólo puede ver lo que queda por hacer”

Marie Curie

Dedicatoria

Dedico esta tesis a mi padre celestial, a mi hija, mi madre, mi esposo, mis tutores y asesores. También a todos los profesores que contribuyeron a mi preparación, así como a mi padre y abuelos.

Agradecimiento

Le agradezco a Dios por permitirme desarrollar esta tesis, a mi tutor el Dr. Rafael Llanes, por su paciencia y ayuda, a la profe Ludmila por la cooperación en la recolección de las muestras, a la profe Mislady por la ayuda sistemática. También agradezco a Marelis por la revisión de las bibliografías, a Suleymis del aula 8 de computación por la colaboración. Asimismo, a mi amiga Ana Leyva, a todos los profesores que contribuyeron a mi formación, en especial: María Teresa, Madelín, Maribel, Marta, entre otros, a mi familia biológica, a mi esposo que ha estado conmigo en todos los momentos brindándome su apoyo y amor. También a mis hermanos en Cristo y a todas mis compañeras de la residencia, en especial Yolí.

GLOSARIO

SDA	Sangramiento digestivo alto
AINEs	Antiinflamatorio no esteroideo
PRU	Prueba rápida de ureasa
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa (polymerase chain reaction)
HMCJF	Hospital Militar Carlos J Finlay
LNRNH	Laboratorio Nacional de Referencia de Neisserias y Helicobacter
<i>H. pylori</i>	<i>Helicobacter pylori</i>
CCEM	Comisión Científica Especializada de Microbiología
UTM	Medio universal de transporte de <i>H. pylori</i> (universal transport medium)
IPK	Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kouri”
SDANV	Sangramiento digestivo alto no varicial

RESUMEN

Se realizó un estudio exploratorio sobre el papel de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con sangrado digestivo alto de origen no variceal, atendidos en el hospital militar Carlos J. Finlay, en el período comprendido entre el 1 de marzo y el 9 de octubre de 2024. De un total de 41 pacientes con sangrado digestivo alto, se incluyeron en el estudio, veinte pacientes. El diagnóstico de la infección se realizó por tres métodos: histología, prueba rápida de ureasa y detección de anticuerpos anti-IgG mediante un sistema ELISA comercial (IBL, Alemania). Se consideró como caso positivo a *H. pylori*, cuando dos o más de las pruebas realizadas fueran positivas o cuando la histología resultara positiva. Diez y nueve de los 20 pacientes estaban infectados por la bacteria, los que fueron caracterizados según datos sociodemográficos, epidemiológicos y clínicos. Entre los pacientes con sangrado que tenían *H. pylori*, predominaron los masculinos y blancos (13/19), de 60 o más años y alto nivel de escolaridad (11/19), procedentes de la provincia La Habana (12/19). También existió una mayor frecuencia de infectados entre los enfermos que consumían agua sin hervir (17/19), compartían utensilios de comer, vivían en hacinamiento y tenían antecedentes familiares de úlcera péptica (10/19). Todos los pacientes *H. pylori* positivos tenían antecedentes personales de trastornos gastroduodenales y/o comorbilidades, hábitos tóxicos y síntomas dispépticos en la actualidad. El estudio endoscópico e histológico de los enfermos infectados reveló un predominio de la úlcera péptica (10/19) y la gastritis crónica (16/19). Este representa el primer estudio realizado en Cuba que combina métodos diagnósticos invasivos y no invasivos de *H. pylori* en pacientes con sangrado digestivo alto no variceal y encuentra una elevada frecuencia de la bacteria entre los que consumen anti-inflamatorios no esteroideos. Este estudio constituye la línea base de futuras investigaciones sobre el tema.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN:	10
I.1.	Justificación de la investigación:	11
I.2.	Preguntas de investigación:	12
I.3.	OBJETIVOS	12
II.	MARCO TEÓRICO:	13
Sangrado digestivo alto		13
Definición		13
Factores de riesgo del sangrado digestivo alto no varicial (SDANV)		13
Etiología del sangrado digestivo alto		14
Epidemiología del sangrado digestivo alto		15
Diagnóstico clínico		15
Diagnóstico Imagenológico		17
Diagnóstico diferencial		18
Tratamiento		18
Complicaciones. Pronóstico y evolución		19
Infección por <i>Helicobacter pylori</i> :		20
Aspectos generales, epidemiología y factores de riesgo		20
Enfermedades producidas por <i>H. pylori</i> relacionadas con el sangrado digestivo alto		21
Diagnóstico microbiológico:		22
III.	MATERIALES Y MÉTODOS:	27
Población de estudio		27
Criterios del estudio:		27
Pruebas de laboratorio a realizar:		27
Laboratorio clínico		27
Endoscopia digestiva alta:		28
Prueba rápida de ureasa (PRU)		28
Histología		28
Estudios hematológicos realizados al paciente		28
Definición de caso positivo a <i>H. pylori</i> :		29
Aspectos éticos		29
Limitación del estudio		30
Operacionalización de las variables		30

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	35
V. CONCLUSIONES.....	47
VI. RECOMENDACIONES.....	48
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49
VIII. ANEXOS.....	60

I. INTRODUCCIÓN:

El sangrado digestivo alto (SDA) o hemorragia digestiva alta (HDA), es la pérdida sanguínea situada por encima del ligamento de Treitz. Clínicamente se manifiesta en forma de hematemesis de sangre fresca o en «poso de café», conocida también como melena, o con menor frecuencia, como hematoquecia¹. Representa un motivo frecuente de consulta en servicios de gastroenterología, una causa habitual de visitas a emergencias y de ingresos hospitalarios². El SDA es un problema de salud pública, por su frecuencia y letalidad, estimándose su incidencia en un caso por cada 20,000 habitantes a nivel mundial³. La mortalidad a escala global oscila entre 5-14% en algunos estudios². Sin embargo, reportes recientes mencionan una posible disminución de la mortalidad intrahospitalaria, gracias a los avances médicos de los últimos años¹⁻⁴.

Las causas más frecuentes de HDA, en el caso del sangrado de tipo variceal es la hipertensión portal, mientras la úlcera péptica gástrica y duodenal es la entidad más prevalente en el sangrado no variceal o de origen péptico^{5,6}. Existen factores que agravan el pronóstico de los pacientes con úlcera péptica, como el consumo de medicamentos gastroerosivos, en especial, los anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs) y la infección por *Helicobacter pylori*⁷⁻⁹. La úlcera péptica provocada por *H. pylori* concentra cerca del 60-70% de los casos nuevos de sangrado cada año. La capacidad de colonización y adaptación de esta bacteria a ambientes hostiles le ha permitido sobrevivir y crecer en las condiciones adversas que ofrece el estómago⁵⁻⁹.

La infección por *H. pylori* se adquiere generalmente en la primera infancia y puede persistir durante muchos años¹⁰. Su transmisión puede ocurrir a través de la vía oral-oral, lo que explica la propagación intrafamiliar mediante el uso compartido de utensilios de comer; la vía oral-fecal, a través de la ingesta de agua o alimentos contaminados, ligada a la disminución del saneamiento básico y la vía iatrogénica, que se favorece por la desinfección inadecuada de endoscopios¹¹.

Para establecer el diagnóstico de *H. pylori* se emplean pruebas invasivas, que dependen de la realización de una endoscopia digestiva alta, con toma de uno o varios fragmentos de biopsias gástricas, para la realización de la histología, el cultivo, la prueba rápida de ureasa (PRU) y la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). También se

utilizan pruebas no invasivas, como la detección de anticuerpos séricos, de antígenos fecales y la prueba de urea espirada o test del aliento¹².

La prevalencia de *H. pylori* está relacionada con varios factores de riesgo, que incluyen la edad del individuo, zona geográfica de procedencia, nivel socioeconómico bajo, hacinamiento, problemas con el suministro de agua potable y el saneamiento, así como compartir utensilios de comer^{11,12}. De ahí que existan diferencias en la prevalencia entre los países desarrollados (20-34,7%) y los países en vías de desarrollo (50-90%). En Latinoamérica, se estima que esta oscila entre un 70-90%^{13,14}. En Cuba, la prevalencia de *H. pylori* varía según la edad del individuo, en adultos y niños sintomáticos es del 59% y 30%, respectivamente^{12,15}.

I.1. Justificación de la investigación:

La infección por *H. pylori* confiere un riesgo individual de úlcera péptica del 15-20% a lo largo de la vida¹⁶. No tratada, la úlcera péptica es una enfermedad crónica recidivante que causa elevada mortalidad a causa del dolor, hemorragias y perforaciones, además de provocar pérdidas económicas. Esta infección y el consumo de AINEs actúan de forma sinérgica aumentando el riesgo de úlceras y hemorragias. La identificación oportuna de *H. pylori* y los factores de riesgo del SDA relacionados, podría ayudar a prevenir complicaciones, mejorar la calidad de vida de los pacientes infectados, que serán tratados, con la consiguiente disminución del riesgo de recidiva de la infección y el sangrado. No existen estudios previos en Cuba que combinen diferentes métodos de diagnóstico de la infección por *H. pylori* en pacientes con HDA, o que caractericen a los enfermos con sangrado, infectados por la bacteria, según variables sociodemográficas, clínico-epidemiológicas, endoscópicas e histológicas. En nuestro país se produjeron 623 fallecimientos por sangrado digestivo en el año 2022³⁵ y en el Hospital Militar Carlos J. Finlay se notificaron 72 casos de SDA en el mismo año, de ellos, 25% eran de tipo variceal y 30% de tipo péptico (Ludmila Martínez, comunicación personal, 2024).

El presente estudio tiene como propósito fundamental explorar el papel de la infección por *H. pylori* en pacientes con SDA, con el empleo de diversas pruebas de laboratorio, así como caracterizar a dicha población, según las variables descritas, por lo que haremos las siguientes preguntas de investigación.

I.2. Preguntas de investigación

- ¿Cuál es la frecuencia de la infección por *H. pylori* y qué papel desempeña el consumo de medicamentos gastroerosivos en la génesis del SDA de origen péptico?
- ¿Qué beneficios podría aportar la combinación de pruebas invasivas y no invasivas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* en pacientes con SDA de origen péptico?
- ¿Cuáles son las principales características sociodemográficas, epidemiológicas y clínica de los pacientes con SDA de origen péptico?

I.3. OBJETIVOS

- Identificar la presencia de la infección por *H. pylori* en pacientes con sangrado digestivo alto de origen péptico según resultados de las pruebas diagnósticas y el consumo de fármacos gastroerosivos.
- Explorar el comportamiento de las variables sociodemográficas, epidemiológicas y clínicas de los pacientes con sangramiento digestivo alto de origen péptico infectados por *H. pylori*.

II. MARCO TEÓRICO

Sangrado digestivo alto

Definición

El SDA se puede definir como la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz y es causado por diversas enfermedades. La sangre fresca puede ser observada en el vómito (hematemesis) o en las heces, como pozo de café o sangre oscura (melena)¹. El sangrado puede producirse por enfermedades hepáticas como la cirrosis, el cáncer de hígado, lo que produce un sangrado de tipo variceal⁵. También existen SDA de causa no variceal, producidas por la úlcera péptica, las erosiones gástricas, el consumo de medicamentos gastroerosivos, y la infección por *H. pylori*^{5,6}. A este tipo de sangrado digestivo, se dedicará el estudio.

Factores de riesgo del sangrado digestivo alto no varicial (SDANV)

A lo largo de los años, se han investigado varios factores de riesgo que tienen una relación directa con la aparición del sangrado en el tracto digestivo superior, en especial en pacientes con úlcera péptica, por ser la causa más prevalente de SDANV. Entre los principales factores de riesgo relacionados con este tipo de sangrado están:

Tabla: Factores de riesgo asociados al Sangrado Digestivo Alto No variceal

Edad avanzada	-A los 74 años existe un incremento en la prevalencia del SDA por malformaciones vasculares ¹⁷ - Estadísticamente, el riesgo relativo crece de manera exponencial a partir de los 50 años y con cada década subsecuente.
Comorbilidades crónicas	- Comorbilidades cardíacas, renales, vasculares, pulmonares, neoplásicas, discrasias sanguíneas y conectivopatías, incrementan el riesgo de SDA ¹⁷ . - Relación directa entre el incremento de la mortalidad por SDANV (18%), en pacientes con enfermedades pulmonares asociadas, fallo multiorgánico y neoplasias en estado terminal. ¹⁸
Estrés	- Pacientes hospitalizados en áreas críticas, el pronóstico es reservado, independiente de la causa; se asocia a insuficiencia respiratoria y/o coagulopatía, con un riesgo aumentado para desarrollar HDA de origen ulcerativo ¹⁷ .
Infección por <i>H. pylori</i> :	- La alteración de las células D (generadoras de somatostatina), con incremento de la gastrina, son factores que tornan a la mucosa gastroduodenal susceptible al daño por el ácido gástrico ¹⁹ , con

	<p>inflamación crónica, úlcera péptica con o sin SDA evidente¹⁷.</p> <p>- Se estima que el riesgo relativo por <i>H. pylori</i> para generar lesiones hemorrágicas es de 1,79²⁰.</p>
Medicamentos antiplaquetarios	- Tanto la aspirina como las tianopiridinas (clopidogrel, prasugrel, etc.) incrementan el riesgo del desarrollo de HDA, por la acción anti-agregante plaquetaria irreversible que ocasionan ²¹ .
Medicamentos anticoagulantes orales	- Se estima que el riesgo de SDA se presenta entre el 1-4% por cada año de uso, sobre todo de antagonistas de la vitamina K, como la warfarina ²¹ .
Medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs)	<p>- Su uso aumenta de dos a tres veces el riesgo de complicaciones gastrointestinales, por bloqueo en la producción de prostaglandinas y la inhibición simultánea y sostenida de las isoenzimas COX 1- y COX-2, con un riesgo relativo para el desarrollo de úlceras pépticas hemorrágicas de 4,85, que se incrementa a 6,13 si existe infección por <i>H. pylori</i> asociada²⁰</p> <p>- Hay reportes de riesgo relativo mayor a 12 en caso del uso asociado de AINES y corticoesteroides, por un efecto sinérgico, que incrementa la ocurrencia de úlceras pépticas no asociadas a <i>H. pylori</i>²²</p>

En la literatura, también se mencionan otros factores de riesgo para el desarrollo de lesiones ulcerativas y alteraciones vasculares como la diabetes mellitus, el consumo excesivo de alcohol, tabaquismo, radioterapia, antecedentes de tratamiento quirúrgicos contra la obesidad y el reflujo biliar; además de otros fármacos como los antagonistas de aldosterona, bloqueadores de calcio y nitratos^{17,22}.

Etiología del sangrado digestivo alto

La úlcera péptica es la causa más frecuente de HDA no varicosa, siendo responsable de aproximadamente el 50 % del total de episodios de sangrado alto de origen péptico.^{23,24}

En tanto, la infección por *H. pylori* representa el principal factor de riesgo de la úlcera péptica; su identificación ha contribuido al descenso de la incidencia del SDA, por tratarse de un microorganismo con tratamiento farmacológico efectivo²⁵. Las causas más frecuentes de HDA no variceal son las siguientes (ver tabla debajo)¹:

Tabla. Principales causas de sangrado digestivo alto no variceal (SDANV)

- Úlcera duodenal	24,3 %
- Úlcera gástrica	21,3 %
- Lesiones agudas de la mucosa gástrica	23,4 %
- Síndrome de Mallory-Weiss	7,2 %
- Esofagitis	6,3 %
- Duodenitis erosiva	5,8 %

- Neoplasias	2,9 %
- Úlcera de la boca anastomótica	1,8 %
- Úlcera esofágica	1,7 %
- Malformaciones vasculares	0,5 %
- Otras causas	16,6%

Epidemiología del sangrado digestivo alto

La tasa de incidencia del SDA a nivel mundial oscila entre 48 a 160 por cada 10⁵ adultos por año, con una mortalidad entre un 10-14%. El re-sangrado constituye el principal factor de riesgo de la mortalidad por esta enfermedad, e incluso se produce en los enfermos tratados con éxito entre un 10-30 % de los pacientes²⁶. Las hospitalizaciones por sangrado digestivo general ocurren con mayor frecuencia en pacientes con SDA que en aquellos con sangrado digestivo bajo (SDB), con una incidencia cercana a 25 por cada 10⁵ habitantes; la mayoría de los casos se presentan en pacientes mayores de 60 años²⁷, siendo más frecuente en hombres que en mujeres, en una proporción 2:1²⁷.

La enfermedad ulcero-péptica representa el 35% del total de admisiones hospitalarias por HDA, lo que se traduce en aproximadamente 150 ingresos hospitalarios por cada 10⁵ habitantes, o más de 300,000 ingresos anuales, sin tener en cuenta los sangrados gastrointestinales durante hospitalizaciones por otras causas^{23,28}. En Estados Unidos de América (EUA), la HDA afecta de 50-172 individuos x10⁵ por año. Su incidencia es de 34, 72 y 100 por cada 10⁵ personas en España, Reino Unido y Malasia, respectivamente^{29,30}. La mortalidad por SDA es más alta en China donde oscila entre 4 y 14%³⁰; en México y Perú, la mortalidad por esta enfermedad es cercana al 4 y 9% respectivamente³¹. En Cuba, se produjeron 623 fallecimientos por sangrado digestivo en el año 2022³².

Diagnóstico clínico

Bajo la sospecha clínica, se debe confirmar la presencia de sangrado, debiéndose evaluar la magnitud de la hemorragia, comprobar que el sangrado esté activo y descartar la hipertensión portal. Asimismo, hay que investigar si la causa del sangrado es provocada por la ingesta de medicamentos y finalmente establecer el pronóstico^{1,24}.

Historia clínica

En primer lugar, se realiza la historia clínica con el fin de descartar la veracidad, urgencia y magnitud del sangrado. Se pregunta al paciente sobre la ingestión de medicamentos, como AINEs, corticoides, antibióticos, sustancias cáusticas o cuerpos extraños. Se investiga sobre historia de reflujo gastroesofágico, episodios previos de sangrado, enfermedad hepática, infección gastrointestinal, alergias alimentarias. Conviene preguntar

también acerca de la alimentación y el hábito evacuatorio. Dentro de los antecedentes familiares deben considerarse las alteraciones de la coagulación, el síndrome ulcero péptico y la gastritis por *H. pylori*²⁴.

Examen físico

Es necesario evaluar la magnitud del sangrado y el compromiso hemodinámico del paciente. Se debe registrar, en principio la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la presión arterial, la coloración de la piel, el relleno capilar y el sensorio. Si la pérdida sanguínea es del 10 a 20 % de la volemia, con caída de menos de 10 mm de mercurio de la tensión arterial sistólica, el paciente se presenta con palidez y frialdad. Es una verdadera emergencia el hallazgo de palidez, sudoración, taquicardia, hipotensión, astenia, alteración del sensorio, soplo sistólico y hematocrito inferior de 30, u oliguria o hipoxia. El shock hipovolémico se presenta cuando el paciente pierde entre 35 a 50 % del volumen sanguíneo³³.

En la exploración física debe buscarse la presencia de masas abdominales, dolor a la palpación, fisuras, fístulas, induración o abscesos perianales, hemorroides o masa rectal palpable; en piel, cabe destacar si hay palidez, ictericia, equimosis, vasos sanguíneos anómalos, eritema palmar, telangiectasias, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, lesiones pigmentarias en labios y mucosa yugal, uveítis y artritis. El examen de la cavidad oral dará signos del estado de las encías, amígdalas y dientes, y el examen nasofaríngeo puede revelar congestión o sangrado. Los pacientes con síntomas y signos de enfermedades crónicas pueden mostrar alteraciones en el peso, la talla y el crecimiento². El tacto rectal y la verificación de sangre en heces son clave para el diagnóstico del sangrado. Sin embargo, la ausencia de heces negras o con sangre no descartan la presencia de sangrado. Independiente de las características de las heces, la prueba de detección de sangre oculta se debe realizar^{1,31}.

Exámenes de laboratorio

En todo paciente evaluado por SDA debe investigarse hemoglobina, hematocrito, recuento plaquetario, creatinina, perfil hepático y pruebas de compatibilidad de grupo Rh y ABO. El estudio de hemoglobina y hematocrito determinan la presencia y gravedad de la anemia y tiene algunas consideraciones importantes. En la fase hiperaguda del sangrado puede no haber cambios bruscos de estos valores. Se requieren hasta 24 horas para permitir la hemodilución en el espacio intravascular, ya sea por la ingesta de agua o por

administración de cristaloides. Pacientes graves e inestables, con hematemesis masiva pueden tener inicialmente niveles de hemoglobina y hematocritos normales.³⁴

Varios parámetros metabólicos son de utilidad para la toma de decisiones. El índice BUN/Creatinina > 32 es indicativo de hemorragia por encima del ligamento de Treitz (LR+ 7,5). Esto se explicaría por un aumento significativo de nitrógeno ureico en sangre secundario a la digestión de la hemoglobina y reabsorción de productos nitrogenados derivados de ésta³⁵

Diagnóstico Imagenológico

El método diagnóstico habitual es la endoscopia alta y con menor frecuencia la arteriografía, la enteroscopia, la gammagrafía y la endoscopia peroperatoria.

Endoscopia digestiva alta

Deberá practicarse a todos los pacientes con HDA confirmada por la presencia de hematemesis, melena o salida de sangre por la sonda nasogástrica. Se procurará su realización precoz, cuando el paciente esté estable hemodinámicamente. Siempre que sea posible se efectuará con sedación. La realización de una endoscopia urgente y el momento preciso para llevarla a cabo se sopesarán cuidadosamente en pacientes con síndrome de privación alcohólica o enfermedades asociadas graves, como insuficiencia respiratoria o cardíaca reciente. El informe endoscópico deberá describir: tipo, tamaño y localización de las lesiones; estigmas de hemorragia reciente; presencia o ausencia de sangre fresca o digerida en el tracto digestivo explorado^{36,37}.

Clasificación de Forrest

El primer grupo (Forrest I), incluye a las úlceras pépticas con sangrado activo, pulsátil (Forrest IA) o sangrado en napa desde el lecho ulceroso (Forrest IB).^{36,37} El segundo grupo, Forrest II, incluye a úlceras sin sangrado activo al momento de su observación, pero con signos o estigmas de sangrado reciente en el lecho ulceroso, como el vaso visible (Forrest IIA). El grupo Forrest IIB, incluye úlceras con tamaño mayor a 5 mm, adherida al lecho ulceroso y que no se desprende con aspiración o lavado del coágulo, señal de una hemostasia algo más avanzada, y finalmente la mácula plana (Forrest IIC), la cual se describe como una mancha pigmentada plana, sin relieve evidente en el lecho de la úlcera. Las lesiones tipo Forrest III corresponden exclusivamente a las úlceras pépticas con fondo limpio fibrinoso, sin ningún tipo de protuberancia o cambio de coloración^{36,37}

Tabla. Clasificación de Forrest y su implicación pronóstica^{36,37}

Forrest	Tipo de lesión	% Riesgo de resangrado (sin tratamiento)	% Mortalidad (sin tratamiento)
IA	Sangrado pulsátil	55 (17-100)	11 (0-23)
IB	Sangrado en napa	55 (17-100)	11 (0-23)
IIA	Vaso visible	43 (0-81)	11 (0-21)
IIB	Coágulo adherido	22 (14-36)	7 (0-10)
IIC	Mácula plana	10 (0-13)	3 (0-10)
III	Fondo limpio	5 (0-10)	2 (0-3)

Diagnóstico diferencial

La primera disquisición es considerar si realmente se trata de un sangrado del tubo digestivo. Puede ser difícil diferenciar la etiología del sangrado o incluso si realmente es sangre. Clásicamente, la deglución de sangre de una epistaxis o sangrado dental puede confundirse con SDA; el consumo de bebidas de coloración roja (vino tinto), también puede causar este fenómeno³.

Asimismo, la ingesta de sulfato ferroso, tabletas de carbón y sustancias que contienen bismuto (ejemplo: peptobismol), pueden provocar cambios de coloración de las deposiciones, sugiriendo la presencia de melena en la historia o el tacto rectal. Por otro lado, la hemoptisis muchas veces es confundida con hematemesis. La exteriorización del sangrado posterior a tos, sangre roja brillante y de menor cuantía, debería hacer sospechar esto³⁸.

Tratamiento

El abordaje inicial de los pacientes con HDA, está dirigido a la reanimación temprana, que incluye vía aérea permeable, estado de la respiración y hemodinámico del paciente. La estabilización hemodinámica es la meta inicial y principal de cualquier paciente con SDA.

Tratamiento endoscópico

El tiempo de realización de la endoscopia dependerá de la condición clínica del paciente, así como la disponibilidad del recurso, pudiéndose aplicar por esta vía inyecciones locales de epinefrina, agentes esclerosantes, cauterización y coagulación con argón plasma y colocación de bandas o clips para ligaduras^{36,37}.

Tratamiento farmacológico

1. Inhibidor de la bomba de protones

Su administración en infusión continua endovenosa después de la terapia endoscópica en pacientes con alto riesgo de úlceras reduce el resangrado y la mortalidad. La práctica

estandarizada es administrar un bolo inicial intravenoso, seguido de infusión continúa por 72 horas. La dieta no aumenta el riesgo de recidiva hemorrágica y puede iniciarse inmediatamente después del tratamiento endoscópico también en pacientes de alto riesgo. Sin embargo, si existe un riesgo muy alto de recidiva, es prudente mantener al paciente en dieta absoluta líquida durante las primeras 24-48 horas, por si fuera necesario repetir la endoscopia urgente o la cirugía^{34,38}.

Erradicación de *H. pylori*

Si se evidencia la infección con *H. pylori*, debe tratarse al paciente con terapias cuaternarias con o sin bismuto o la triple terapia clásica, en dependencia de los patrones de sensibilidad antimicrobiana de cada país para evitar el resangrado.³⁹

Tratamiento quirúrgico

En la actualidad la cirugía se indica cuando la terapéutica endoscópica falla o no es accesible el punto de sangrado. El primer objetivo es detener el sangrado y el segundo evitar la recurrencia de la hemorragia como de su causa. La cirugía de urgencia tiene una mayor tasa de mortalidad que los procedimientos electivos, lo que dependerá de la experiencia del cirujano, la localización de la úlcera y del estado general del paciente³⁸.

Complicaciones. Pronóstico y evolución

Las principales complicaciones que puede presentar un paciente con SDA son: shock hipovolémico, insuficiencia renal aguda por necrosis tubular y angor hemodinámico³⁸ Los marcadores pronósticos son herramientas utilizadas en la práctica clínica para predecir posibles complicaciones en los pacientes con SDA, además de evaluar la necesidad de transfusiones y de intervención endoscópica^{23,40}. Existen varias clasificaciones internacionales, siendo las tres escalas más importantes: el score de Blatchford-Glasgow (GBS), el score de Rockall y score AIMS-65 (tabla)²³.

Tabla. Escalas pronósticas del sangrado digestivo alto

Score marcador	o Valora	Predictor principal	Otros predictores
----------------	----------	---------------------	-------------------

GBS	Presentación clínica, comorbilidades, urea, hemoglobina, PAS, FC,	Necesidad de tratamiento	Transfusión de glóbulos rojos, intervención terapéutica, resangrado o muerte
Rockall	Edad, comorbilidades, PAS, FC. Los resultados endoscópicos pueden ser omitidos, pero disminuye el valor predictivo del score.	Mortalidad	Muerte intrahospitalaria
AIMS-65	Edad, PAS, albúmina, alteración neurológica	Mortalidad, evolución tórpida	No transfusión, resangrado, terapéutica o muerte, estancia hospitalaria y costos

Nota: GBS (Blatchford-Glasgow), PAS: Presión arterial sistólica, FC (frecuencia cardiaca). Fuente: Oakland²³

Infección por *Helicobacter pylori*

Aspectos generales, epidemiología y factores de riesgo

Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo curvado, microaerófilo, Su tamaño promedio es de 0,5 a 1,0 μm de ancho y de 3 μm de largo, con una membrana externa y posee de 4 a 8 flagelos polares, protegidos por una vaina de estructura lipídica. Crece en la capa mucosa que recubre el tracto digestivo, ya que logra sobrevivir a la acidez gástrica al secretar la enzima ureasa. Además, la forma espiral de *H. pylori* le permite penetrar la capa mucosa, la cual es menos ácida que el espacio interior^{11,15} Pertenece a la familia Helicobacteriaceae, género Helicobacter, especie pylori y produce las enzimas citocromo-oxidasa y catalasa^{11,39}.

La infección por *H. pylori* es más frecuente en países en vías de desarrollo. Afecta principalmente los seres humanos, aunque se ha descrito su presencia en otros primates, cerdos, perros y gatos. La placa dental sería un segundo reservorio en humanos y el primero de origen extragástrico, lo que conlleva a la alta sospecha de que sea la causa de re-infección en aquellos pacientes que ya erradicaron la bacteria del estómago. La vía de contagio más aceptada es de persona a persona, a través de contacto oral-oral, fecal-oral o ambas, probablemente durante la infancia, o la iatrogénica, por el uso de instrumentos contaminados como endoscopios¹⁴. La principal fuente de infección está relacionada con

la distribución y almacenamiento de agua potable y la ingestión de alimentos contaminados. Entre los principales factores de riesgo de la infección por *H. pylori* se destacan el bajo nivel socioeconómico, las condiciones de hacinamiento, la existencia de un familiar portador de *H. pylori*, compartir utensilios de comer y el consumo de agua no potable^{6,41}.

Enfermedades producidas por *H. pylori* relacionadas con el sangrado digestivo alto

Úlcera péptica

El reconocimiento de que *H. pylori* era la causa de la mayoría de las úlceras duodenales y de aproximadamente dos tercios de las úlceras gástricas fue un avance médico fundamental, por el que los doctores Robert Warren y Barry Marshall recibieron el Premio Nobel de Medicina, en el año 2005. En muchos países desarrollados, donde la prevalencia de la infección es cada vez menor, la proporción de úlceras pépticas está disminuyendo. En cambio, en los países menos desarrollados, donde la prevalencia es mayor, el número de pacientes con úlcera péptica que recibe tratamiento anti-*H. pylori* es bajo, lo que trae consigo complicaciones como el SDA. Se calcula que la infección por *H. pylori* confiere un riesgo individual de úlcera péptica del 15 al 20% a lo largo de la vida^{11,41}. No tratada, produce una enfermedad crónica recidivante y remitente, con una elevada morbi-mortalidad y pérdidas económicas⁴².

Cáncer gástrico y linfoma MALT

En pacientes infectados con *H. pylori*, la gastritis crónica activa de larga data puede originar atrofia de la mucosa gástrica con metaplasia intestinal. En una minoría de casos, estos cambios premalignos de la mucosa evolucionan a displasia, luego a un adenocarcinoma temprano clínicamente silencioso, y por último a un cáncer gástrico avanzado. El paciente con cáncer de estómago generalmente debuta con un cuadro de enfermedad avanzada, por lo que el pronóstico es malo. Se ha estimado que *H. pylori* confiere un riesgo individual de cáncer gástrico a lo largo de la vida del 1,5-2,0% en individuos infectados. El riesgo de progresión a cáncer está relacionado con factores del hospedero y del patógeno. Entre los cofactores del hospedero se incluyen el tabaquismo y la dieta. La ingesta elevada de sal, el consumo de alimentos a la vinagreta o en escabeche y las dietas bajas en antioxidantes son cofactores dietéticos. Los factores de riesgo genético en el hospedero que se asocian a un mayor riesgo incluyen la presencia de polimorfismos en los genes que determinan la expresión de la interleucina-1 (IL-1;

citoquinas proinflamatorias) y receptores de reconocimiento de patógenos. El cáncer gástrico puede también ocasionar episodios de sangrado digestivo en algunos casos⁴³.

Dispepsia asociada a *H. pylori*

La mayoría de los individuos con gastritis producidas por *H. pylori* son asintomáticos, pero es frecuente su asociación con síntomas dispépticos en ausencia de enfermedad ulcerosa. La dispepsia funcional es una condición heterogénea que puede deberse a diferentes mecanismos y *H. pylori* puede ser la causa en algunos casos. La proporción de pacientes con dispepsia infectados que mejora tras la terapia de erradicación de la bacteria es mayor que en los que reciben un tratamiento empírico de supresión de ácidos¹⁹. Además, los pacientes suelen beneficiarse de una reducción del riesgo de enfermedad ulcerosa y cáncer a lo largo de su vida, si reciben tratamiento específico antes de la aparición de alteraciones histológicas severas en la mucosa gástrica¹⁶. Una reciente clasificación revisada de la gastritis ha reconocido la dispepsia asociada a *H. pylori* como una entidad claramente definida, y se la ha incorporado a la 11ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11)⁴³.

Diagnóstico microbiológico

Las pruebas diagnósticas de la infección por *H. pylori* pueden ser invasivas (requieren de la realización de una endoscopia digestiva superior), con toma de varios fragmentos de biopsias gástricas o no invasivas (no requieren de endoscopias). Las biopsias tomadas suelen usarse en el análisis histológico y la PRU. Es menos frecuente que se cultiven las piezas de biopsia con fines diagnósticos, a menos que se disponga de pruebas de sensibilidad antimicrobiana para respaldar las decisiones terapéuticas a nivel individual o determinar las tasas de resistencia en la población¹².

Pruebas invasivas

Prueba rápida de ureasa (PRU)

Es una prueba indirecta de la presencia de *H. pylori* en la mucosa gástrica y detecta la infección activa. Requiere al menos una biopsia gástrica, que se añade a un dispositivo o vial, donde la muestra se pone en contacto con el sustrato (urea) y luego por acción de la enzima ureasa producida por la bacteria, se detectan los productos de su hidrólisis, amonio y dióxido de carbono⁴⁴. Para detectar una PRU positiva se requiere alrededor de 10⁵ bacterias en la muestra⁴⁵. La velocidad de la reacción de la prueba depende de la carga bacteriana y la temperatura. Existen resultados falsos negativos, debido al uso de

IBP, bismuto, antibióticos o la distribución parcheada de la bacteria en el estómago, así como por la presencia de sangre en la muestra de biopsia, que inhibe la actividad de la enzima ureasa⁴⁵. Los falsos positivos son raros y ocurren cuando hay presencia de otros microorganismos productores de ureasa⁴⁴ los que, con baja probabilidad, se encontrarán presentes en concentración suficiente para producir un resultado positivo. La PRU no se recomienda para chequear la erradicación, salvo que haya indicación de endoscopia digestiva^{44,45}.

Histología

En muchos estudios se considera esta técnica como la prueba de oro, pues permite no solo diagnosticar la bacteria, sino también evaluar el grado de inflamación de la mucosa gástrica del hospedero. Para realizar el diagnóstico histológico de la gastritis, otras lesiones gástricas y la presencia de *H. pylori*, se emplean diferentes tinciones como: hematoxilina-eosina, Giemsa, Genta y Warthin-Starry. La tinción de Giemsa modificada es la primera opción, por ser más barata y reproducible con buenos resultados, además, tiene mejor especificidad que la tinción de hematoxilina-eosina⁴⁵. Se podría considerar añadir inmunohistoquímica a algunos casos con gastritis crónica, gastritis atrófica y metaplasia intestinal, o en seguimiento de biopsias luego de la erradicación. Respecto al número de biopsias a estudiar, en el protocolo de Sidney modificado⁴⁴ se recomienda analizar al menos cinco biopsias, dos del antro, una de la incisura angular y dos del cuerpo gástrico, pero en pacientes con SDA se reduce el número de ponches de biopsia a utilizar¹⁴. La sensibilidad de la histología puede disminuir en pacientes que usan IBP y hay que tener precaución en pacientes que usan anticoagulantes o que tienen enfermedades crónicas, por el riesgo de sangrado post biopsia^{14,16}

Cultivo

Helicobacter pylori puede ser cultivado a partir de biopsias gástricas y este microorganismo requiere un ambiente microaerófilo y un medio de cultivo compuesto por agar Columbia, sangre de carnero o de caballo al 5%, suplemento inhibidor como el DENT o el VCNT y suplemento enriquecedor tipo Isovitalax o Vitox. Crece a 37°C en una atmósfera de 5% de O₂, 10% de CO₂ y 85% de nitrógeno, durante un período de 3-7 días. *H. pylori* es una bacteria fastidiosa o de difícil crecimiento⁴⁵. El cultivo además del valor diagnóstico, permite estudiar la sensibilidad antibiótica, lo que facilita guiar el tratamiento, especialmente en pacientes que fallan a la terapia de primera línea^{16,45}.

Pruebas moleculares

Las pruebas moleculares pueden ser útiles en el diagnóstico de infección por *H. pylori*. La más utilizada es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real, que permite la detección de *H. pylori* con altos niveles de sensibilidad y especificidad. Estas pruebas además de detectar la bacteria, permiten evaluar genes específicos relacionados con la virulencia o la RAM, en especial la claritromicina⁴⁶. Entre los principales genes diana utilizados en el diagnóstico están *ureA*, *ureC*, *16SrRNA*, *23SrRNA* y *Hsp6027*. Otra ventaja de este método es que se puede extraer la muestra de la biopsia previamente utilizada en la PRU. Algunos estudios señalan que la PCR tiene una sensibilidad entre 90-100% y una especificidad entre 95-98%⁴⁶. Su uso se podría considerar en pacientes que acuden al servicio de endoscopia digestiva alta bajo condiciones supresoras como el uso de IBP o el uso reciente de antibióticos y en pacientes con fracaso a esquemas de primera o segunda línea^{46,47}.

Métodos no invasivos

Serología

La serología por *H. pylori* muestra una exposición previa al microorganismo, tiene sensibilidad y especificidad variable según el sistema serológico usado¹⁶. Una limitación de los estudios serológicos es que no detectan la infección activa, por lo que no pueden usarse para monitorizar el éxito de la terapia con antimicrobianos⁴⁴. Esta prueba se emplea también en estudios poblacionales de prevalencia de la infección por *H. pylori*. Lo primero que se eleva es la IgM, pero será poco duradero, luego los anticuerpos IgG y IgA, persiste su circulación por 6 meses. Se utilizan distintas técnicas para detectar la presencia de anticuerpos, pero las más usadas son la técnica de ELISA y las inmunocromatográficas. El sistema ELISA es el que ha dado mejores resultados, con una especificidad de hasta un 98%. Los inmunoensayos (Western Blot) son muy fiables para la detección de anticuerpos frente a antígenos específicos de la bacteria como son VacA y CagA. Solo este tipo de pruebas permiten realizar estudios epidemiológicos y fijar la prevalencia y edad de adquisición de la infección por *H. pylori*⁴.

Detección de antígeno de *H. pylori* en heces

Dentro de estos métodos de detección de *H. pylori*, existen pruebas que usan la técnica de inmunoensayo enzimático (ELISA) y otros que emplean ensayos inmunocromatográficos rápidos. Algunos utilizan anticuerpos monoclonales y otros anticuerpos policlonales específicos para detección de antígenos de la bacteria¹³. Una revisión Cochrane, que comparó de manera indirecta métodos no invasivos, y consideró 29 estudios que incluían estudios de antígeno en deposiciones (2988 pacientes), vs la histología (prueba de oro), la detección de antígeno tuvo una especificidad de 90%, y una sensibilidad del 83%. Una de las ventajas de la detección de antígeno radica en su facilidad de implementación en los distintos niveles de atención de salud, además permite comprobar la erradicación de *H. pylori*, con buen rendimiento diagnóstico^{44,45}

Prueba de aire espirado o test del aliento

Para esta prueba se utiliza la ingestión de urea marcada con ¹³C o ¹⁴C. Si *H. pylori* está presente en el estómago, la unión de la enzima ureasa de la bacteria con el sustrato (urea), produce la liberación de CO₂ marcado con el isótopo, lo que es medido y comparado con un valor basal⁴⁵. La sensibilidad y especificidad de esta prueba es mayor de 90%⁴⁴. El ¹⁴C es menos utilizado por ser un isótopo radioactivo que limita su uso en mujeres embarazadas y niños, aunque la dosis de radiación es baja (1microCi) ^{44,47}. Para la realización de esta prueba, el paciente deberá suspender el uso de IBP y de antimicrobianos y es el principal método diagnóstico para demostrar la erradicación de *H. pylori* sugerido en el consenso de Maastricht VI/Florence⁴⁸

Tratamiento

Los consensos internacionales sobre el manejo de la infección por *H. pylori* señalan que los tratamientos erradicadores efectivos son aquellos capaces de curar la infección bacteriana en al menos el 90% de los pacientes (intención por tratar). Los factores que influyen en el éxito del tratamiento son la resistencia del aislado a la combinación de antimicrobianos usados, la historia previa de consumo de antibióticos, la adherencia al tratamiento, la garantía de una supresión ácida potente, así como la duración del régimen terapéutico y la elección adecuada de la antibioticoterapia^{13,48}. En la tabla aparecen los principales regímenes de tratamiento recomendados en los consensos mundiales para el manejo de la infección por *H. pylori*. Para la terapia de primera y segunda línea se recomienda el uso de la terapia cuádruple con y sin bismuto. El tratamiento con levofloxacino, amoxicilina e IBP es útil como terapia de segunda y tercera línea, y el

tratamiento con tripleterapia con rifabutina, amoxicilina e IBP se sugiere en el tratamiento de tercera línea de esta infección^{13,48}.

Tabla. Fármacos, dosis y duración de los tratamientos erradicadores de la infección por *Helicobacter pylori* según consensos mundiales

Pauta	Dosis e intervalos	Duración y referencias
Terapia cuádruple concomitante sin bismuto	IBP 20 mg c/12 h AMO 1 gr c/ 12 h CLA 500 mg c/12 h MTZ 500 mg c/12 h	14 días ^(13,48)
Terapia cuádruple clásica con Bismuto	IBP 20 mg c/12 h BIS 240 mg c/12 h o 120 mg c/6 h TET 500 mg c/6 h MTZ 500 mg c/ 8 h	10-14 días ^(13,48)
Terapia triple o cuádruple con levofloxacino	IBP 20 mg c/12 h LEV 500 mg c/24 h AMO 1 g c/12 h + BIS 240 mg c/ 12 h	14 días ^(13,48)
Terapia triple o cuádruple con rifabutina	IBP 20 mg c/12 h AMO 1 gr c/12 h RIF 150 mg c/12 h + BIS 240 mg c/12 h	10 días ^(13,48)

Nota: IBP (Inibidores de bomba de protones)

AMO (Amoxicilina), CLA (Claritromicina); MTZ (Metronidazol), BIS (Bismuto)

TET (Tetraciclina), LEV (Levofloxacino), RIF (Rifampicina)

III. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo exploratorio en pacientes con SDA de origen péptico, ingresados en el Hospital Militar Carlos J Finlay, entre el 1ero marzo 2023 y el 09 de octubre 2024.

Población de estudio

Total de pacientes con SDA, ingresados en esta institución de salud y que cumplieran los criterios de inclusión definidos para esta investigación.

Criterios del estudio

Inclusión

- ✓ Los que tenían sangrado digestivo de tipo péptico (no variceal).
- ✓ Adultos de 19 y más años de edad, que al momento del ingreso estuviesen conscientes y orientados en tiempo, espacio y persona.
- ✓ Que manifestaron su participación en el estudio y firmaron la planilla de consentimiento informado.
- ✓ Que una vez que les fue realizada la endoscopia digestiva alta se le tomó tres fragmentos de biopsias gástricas y una muestra de sangre venosa (10 mL), para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*.
- ✓ Pacientes que tenían diagnóstico endoscópico de úlcera péptica sangrante, tipo IIC y III según clasificación de Forrest. ^(36,37)

Exclusión

- Pacientes que hubiesen presentado las siguientes alteraciones psiquiátricas: esquizofrenia, diversos tipos de psicosis, demencia senil, que le impida la comunicación con terceros.

Salida del estudio

- ✓ Pacientes que al momento de la endoscopia hubiesen presentado sangrado babiante o activo.
- ✓ Pacientes con descompensación hemodinámica que impidiese la realización de procedimientos diagnósticos.

Pruebas de laboratorio a realizar

En el Hospital Militar Carlos J. Finlay

A la totalidad de los pacientes se les realizó las siguientes pruebas de laboratorio

Laboratorio clínico

Hemograma con diferencial y coagulograma mínimo.

Endoscopia digestiva alta

Se les realizó solo a los pacientes conscientes, con clasificación de la úlcera sangrante según clasificación de Forrest (grupos IIC Y III) y se utilizó un video-endoscopio (Olympus). Se aplicó anestesia (xilocaína al 2%) en la faringe antes de la endoscopia. Se tomaron tres fragmentos de biopsia gástrica: incisura angular, curvatura mayor del cuerpo y curvatura mayor del antro para el diagnóstico de *H. pylori* por las siguientes pruebas⁴⁴:

Prueba rápida de ureasa (PRU)

Se empleó la primera biopsia obtenida del antro gástrico, que fue depositada dentro de un vial que contenía urea más un indicador de pH, suministrada por el Laboratorio Nacional de Referencia de Neisserias y Helicobacter (LNRNH) del Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kouri” (IPK). El vial fue colocado a temperatura ambiente durante 1 hora (en el propio salón de endoscopia). El resultado se consideró como positivo en caso de observarse un cambio de coloración de amarillo a fucsia, en este intervalo de tiempo⁴⁵.

Histología

Se utilizaron dos fragmentos de biopsia gástrica, uno de la incisura angular y el otro del cuerpo gástrico, que fueron depositados en un frasco de formalina tamponada y trasladados en menos de 24 horas al laboratorio de anatomía patológica del HMCJF, para el estudio histológico. Este estudio permitió la observación morfológica de la bacteria, y la visualización de los cambios histopatológicos de la mucosa gástrica del hospedero, según la clasificación de Sydney⁴⁵.

Estudios hematológicos realizados al paciente

Se extrajeron 10 mL de sangre venosa del paciente en el HMCJF, y se envió inmediatamente a los laboratorios Clínico y de Microbiología del propio hospital en dos tubos diferentes.

Tubo 1) que contenía anticoagulante EDTA para el estudio de la química sanguínea y la hemoglobina, en el laboratorio clínico.

Tubo 2) tubo seco para estudio serológico (BD Vacutainer, Becton & Dickinson, Inglaterra). Una vez en el laboratorio de Microbiología, se centrifugó la sangre y se obtuvo el suero, que se guardó en refrigeración y luego se envió en los primeros cinco días al LNRNH del IPK.

Una vez que el suero llegó al IPK, se conservó en congelación a -20°C hasta su uso posterior. Para llevar a cabo el diagnóstico serológico, se utilizó el sistema de ELISA

comercial Serological ELISA for *H.pylori*, IBL INTERNATIONAL, Alemania, siguiendo las recomendaciones del fabricante para determinar cualitativamente la actividad de anticuerpos IgG anti-*H. pylori*¹⁶.

Definición de caso positivo a *H. pylori*

Cuando al menos dos de las pruebas diagnósticas realizadas al paciente mostraron un resultado positivo. Además, que el resultado de la histología fuese positivo⁴⁸.

Definición de caso negativo a *H. pylori*

Cuando todas las pruebas diagnósticas realizadas fueron negativas o cuando solo fueron positiva la PRU o la serología⁴⁸.

Instrumentos para la recolección de datos

□ Para cumplir con los objetivos trazados en la investigación, se realizó una amplia revisión de la bibliografía nacional y extranjera disponible sobre el tema en las bases de datos: CUMED, Pubmed, Lilacs, EBSCO, SCIELO, Google Scholar y Cochrane (siglas en inglés).

- Se solicitó al paciente la firma del consentimiento informado (adjunto 1).
- Se llenó un cuestionario al paciente a través de una encuesta epidemiológica (adjunto 2).

Se recogió el informe de resultados de la endoscopia, anatomía patológica y laboratorio clínico.

- Los datos colectados fueron ingresados en una base de datos en Microsoft Office Excel.
- Se utilizó el cálculo de frecuencias absolutas y relativas como medida de resumen para variables cualitativas.

Presentación de los resultados

Se confeccionaron tablas y gráficos para la mejor comprensión de los resultados y se realizaron comparaciones con investigaciones de autores nacionales y extranjeros. Se emitieron conclusiones y recomendaciones.

Aspectos éticos

Para la ejecución de la investigación, se obtuvo la aprobación de la Comisión Científica Especializada de Microbiología (CCEM) y el Comité de Ética del IPK (No. 49-24), así como el del Comité de Ética del HMCJF. Esta investigación está vinculada al proyecto sectorial

“*Helicobacter pylori*: diagnóstico, resistencia antimicrobiana, marcadores de virulencia e inmunológicos en la población cubana”. A todos los participantes se les explicó el propósito del estudio, los posibles beneficios y riesgos para su salud y las medidas de contención para minimizar los daños, así como el carácter voluntario de su participación y estos debieron firmar la planilla de consentimiento informado.

Limitación del estudio

Escaso número de muestras.

Cierre del cuerpo de guardia del hospital militar por reparación, que limitó el número de pacientes a estudiar.

Operacionalización de las variables

Variable	Tipo de variable	Escala	Descripción
Sociodemográficas			
Edad	Cuantitativa discreta categorizada	19-59 años 60 y más años	Años vividos desde el nacimiento hasta fecha de entrevista
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico al nacer
Color de la piel	Cualitativa nominal politómica	Blanca Mestiza Negra	Rasgo físico que define la coloración de la piel de las personas
Escolaridad	Cualitativa ordinal politómica	Primaria Secundaria Básica Pre- universitario Universidad	Mayor nivel de escolaridad alcanzado al momento del diagnóstico
Provincia	Cualitativa nominal politómica	Las 15 provincias y el municipio especial Isla de la Juventud	Según la provincia de residencia actual del paciente y la distribución política administrativa de las provincias al momento de la investigación.

Zona de residencia	Cualitativa nominal dicotómica	Rural Urbana	Según zona de residencia. Se medirá en la infancia y en la actualidad.
Epidemiológicas			
Procedencia y almacenaje del agua de consumo	Cualitativa nominal politómica	- Acueducto - Pozo - Cisterna - Pipa	Se medirá en la infancia y en la actualidad. Acorde al modo de abastecimiento de agua en Cuba (Censo 2012).
Consumo de agua hervida	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según refiere el paciente en la infancia y en la actualidad.
Uso individual de utensilios para comer	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según refiere el paciente en la infancia y en la actualidad
Eliminación de excretas	Cualitativa nominal politómica	- Inodoro - Alcantarillado - Inodoro-fosa - Letrina -Fecalismo al aire libre	Según refiere el paciente en la infancia y en la actualidad. Según sistema de evacuación de aguas negras o albañales (procedente del baño o servicio sanitario)
Hacinamiento	Cuantitativa discreta categorizada	No: una a dos personas por habitación. Sí: 3 o más personas por habitación	Según refiere el paciente en la infancia y en la actualidad.
Clínicas			
Antecedentes patológicos familiares de úlcera péptica	Cualitativa nominal politómica	Sí No No sabe	Según refiere el paciente

Antecedentes personales de salud	Cualitativa nominal politómica	-Infección por <i>H. pylori</i> . -Úlcera complicada anterior -Hemorragia digestiva previa -Úlcera péptica -Diabetes mellitus -Insuficiencia renal crónica -Cardiopatías -Cirrosis hepáticas -Enfermedad reumática y del colágeno, cáncer Infarto agudo de miocardio, otras	Según refiera el paciente
Hábitos tóxicos	Cualitativa nominal dicotómica	Sí: Tabaquismo Café (más de 2 tazas al día) Droga Alcohol Exfumador No: no refiere lo anterior	Según refiera el paciente
Uso de medicamentos gastroerosivos	Cualitativa nominal politómica	Ibuprofeno Naproxeno Piroxican Diclofenaco	Según declaración del paciente, como mínimo un mes antes del SDA.

		Omeprazol u otros similares, Warfarina Clopidogrel Aminofilina Sulfato Ferroso Reserpina Serotonina	
Síntomas y signos dispépticos	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según refiere el paciente
Infección por <i>H. pylori</i>	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según definición de caso positivo o negativo acorde a los resultados de pruebas diagnósticas: -Ureasa rápida. - Endoscopia. -Histología -Serología
Anemia	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según definición de caso acorde a los resultados de del hemograma
Lesiones de la mucosa gástrica por endoscopia	Cualitativa nominal politómica	Úlcera gástrica Úlcera duodenal Gastritis erosiva Pangastritis eritematosa	Según resultado de endoscopia

Lesiones del tejido gástrico por histología	Cualitativa nominal politòmica	GC severa con formación de folículos linfoides, GC moderada activa, GC moderada inactiva con formación de folículo linfoide, Úlcera del antro gástrico, GC activa, Gastritis superficial ligera inactiva GC ligera	Según resultado de histología
---	--------------------------------	---	-------------------------------

GC (gastritis crónica)

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La Tabla 1 muestra los resultados de las pruebas diagnósticas realizadas para detectar la infección por *H. pylori* a los 20 pacientes con SDA de origen péptico, ingresados en el HMCJF, durante el periodo de estudio. De ellos, 19 fueron positivos a *H. pylori*. Sin embargo, en seis de los 19 casos positivos, la PRU resultó negativa. Este resultado coincide con lo descrito en la literatura, que señala que la presencia de sangre en la mucosa gástrica puede inhibir la actividad de la enzima ureasa de *H. pylori*, produciendo un resultado falso negativo^{44,45}. Es bien conocido que la albúmina presente en la sangre y otras proteínas plasmáticas inhiben la actividad de la enzima ureasa o eliminan al microorganismo⁴⁵. Por otra parte, debido a la distribución parcheada de la bacteria en la mucosa del estómago, las pruebas de laboratorio invasivas, como la histología, el cultivo y la propia PRU, pueden resultar en un resultado falso negativo⁴⁵, por lo que se recomienda utilizar varios fragmentos de biopsias tomados de diferentes sitios gástricos, como el antro pilórico, el cuerpo gástrico y la incisura mayor¹⁶. La serología en cambio, al no estar influenciada por este fenómeno, es un método altamente recomendado para el diagnóstico de *H. pylori* en pacientes con SDA⁴⁵.

La infección por *H. pylori* en pacientes con HDA debe ser detectada lo antes posible y no después de ocurrido el episodio de sangrado, lo que garantiza maximizar el número de pacientes que necesitan tratamiento de erradicación. Se recomienda el uso de una combinación de pruebas invasivas y no invasivas para detectar la infección³³. Otra razón para justificar esta estrategia es evitar la “pérdida” del paciente una vez que es dado de alta⁴⁹. En este sentido, el Consenso de Maastrich VI recomienda iniciar el tratamiento anti-*H.pylori* en el momento de reintroducir la alimentación oral en enfermos con SDA⁴⁸. Un estudio realizado por Yoon y cols, en Corea, muestra que al 13,3% de los pacientes con sangrado no se les realiza el diagnóstico de *H. pylori* al momento del ingreso hospitalario, y que el 41,4% de los que fueron confirmados con la infección después del alta médica, tampoco recibieron tratamiento de erradicación, por lo que tienen un riesgo elevado de recidiva del sangrado⁵⁰. Estas dificultades han sido identificadas previamente por otros autores como Kim y cols en el 2013⁵¹. En el presente estudio, a todos los pacientes con HDA se les realizó el estudio de *H. pylori* antes del alta hospitalaria.

La elevada frecuencia de *H. pylori* en pacientes con SDA del presente estudio (19/20 casos; Fr 0,95), resulta más elevada que aquella notificada en otras investigaciones como la obtenida por Popa y cols, en el 2022⁵² donde al 56,8% de los 166 pacientes con SDA de tipo variceal y no variceal, procedentes de Rumania, se les diagnosticó *H. pylori*. En cambio, un estudio llevado a cabo en EUA, el 100% de los 31 pacientes con SDA producido por úlcera péptica gastroduodenal estaban infectados por la bacteria⁵³. La elevada frecuencia de *H. pylori* en el actual trabajo pudiera deberse a que la totalidad de pacientes investigados tenían un sangrado de tipo no variceal y porque Cuba es un país con alta prevalencia de *H. pylori*⁵⁴.

Tabla 1: Diagnóstico de *Helicobacter pylori* en pacientes con sangrado digestivo alto, Hospital Militar Carlos J. Finlay, 1ero marzo-9 octubre 2024.

Paciente	Pruebas Invasivas		Prueba No invasiva
	PRU*	Histología	Serología
1	-	+	+
2	+	+	+
3	+	+	+
4	+	+	+
5	+	+	+
6	+	+	+
7	-	-	-
8	-	+	+
9	-	+	+
10	-	+	+
11	-	+	+
12	+	+	+
13	+	+	+
14	+	+	+
15	+	+	+
16	+	+	+
17	+	+	+
18	+	+	+
19	-	+	+
20	+	+	-

PRU*: Prueba rápida de ureasa

Fuente: historia clínica del paciente

En la Tabla 2 se observa la frecuencia de pacientes con SDA infectados por *H. pylori* según antecedentes de consumo de fármacos gastroerosivos. Se apreció que los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) del tipo piroxican, naproxeno, ibuprofeno y diclofenaco fueron los medicamentos más utilizados (11/19), seguido de los antiagregantes plaquetarios (3/19) y el sulfato ferroso (2/19). Tres de los pacientes no declararon usar antes medicamentos que dañan la mucosa gástrica.

La aspirina, el ibuprofeno, el ketoprofeno y el naproxeno son AINEs que se usan comúnmente para el tratamiento de enfermedades crónicas como las artropatías, el dolor muscular crónico y otras enfermedades inflamatorias y pueden causar efectos secundarios, en especial en la mucosa gástrica, los que implican una elevada morbimortalidad^{20,55}. Así pues, el SDA, es el efecto indeseado más grave y frecuente producido por el uso de AINEs. Estos al inhibir la síntesis de prostaglandina pueden alterar la respuesta proliferativa de la mucosa gástrica y afectar los mecanismos de regeneración celular, con exposición de los vasos sanguíneos submucosos a la acción del ácido y la pepsina, lo que provoca erosión y sangrado^{20,54}.

El uso de AINEs constituye la segunda causa más importante de SDA solo superada por la infección por *H. pylori*^{20,54}, como quedó demostrado en el presente estudio donde 11 de los 19 pacientes infectados habían consumido estos medicamentos gastroerosivos.

Laporte y colaboradores concuerdan que los AINEs son los medicamentos que producen más afecciones gastrointestinales y complicaciones hemorrágicas.⁵⁶ En el presente reporte, los resultados coinciden con el reporte de Pascual y colaboradores, que señalan que en pacientes con SDA que ingerían AINEs, la mayoría estaban infectados por *H. pylori*⁵⁷. Sin embargo, difieren del reporte de Okan y cols, en un hospital de Turquía, quienes observan una interacción negativa entre el uso de AINEs y la infección bacteriana en pacientes con HDA⁵⁷.

Por otra parte, Chuecas y cols en Chile, notifican que la warfarina y el sulfato ferroso también se relacionan con el desarrollo de SDA, dado el carácter gastroerosivo de ambos medicamentos^{17,24}, como ocurrió en el actual estudio.

Tabla 2. Frecuencia de pacientes con sangrado digestivo alto infectados por *Helicobacter pylori*, según consumo de fármacos gastroerosivos, Hospital Militar Carlos J. Finlay, 1ero marzo-9 octubre 2024.

Fármacos gastroerosivos	<i>Helicobacter pylori</i> (+)	
	Fa (n=19)	Fr
AINES	11	0,58
Antiagregantes plaquetarios	3	0,16
Antianémicos	2	0,11
No refiere consumo	3	0,16

Fuente: Historia clínica del paciente

La Tabla 3 muestra que en los pacientes con SDA infectados por *H. pylori* predominó las edades mayores a 59 años (13/0,63), el sexo masculino (11/0,57), el color de piel blanca (13/0,65) y el alto nivel de escolaridad (11/0,58). La mayor parte de estos pacientes residían en La Habana (12/0,63) o Artemisa (6/0,32) y procedían de zonas urbanas (16/0,84).

En este estudio, la tendencia observada en la edad de los enfermos *H. pylori* + coincide con lo revisado en la literatura y autores como Piñol y colaboradores en el Instituto de Gastroenterología de La Habana, en el año 2008, argumentan que esta infección se incrementa con la edad; se adquiere generalmente en la infancia a temprana edad y los síntomas aparecen mucho tiempo después⁵⁹. En Cuba, Otero y colaboradores en 2020, en un estudio en enfermos con SDA de la provincia Granma, el grupo etario más afectado fueron aquellos con edades entre 61-80 años⁶⁰. Los resultados de la actual investigación también coinciden con reportes internacionales, que señalan que la mayor frecuencia de estos enfermos tenía edades ≥ 60 años⁶¹⁻⁶³. En cambio, difieren de otros reportes de autores cubanos y extranjeros que señalan un predominio de la infección en pacientes con SDA con edades entre 21-59 años⁶⁴.

En relación con el sexo, hubo un predominio de los varones, lo que se corresponde con lo expuesto por autores nacionales y foráneos que señalan que la infección por *H. pylori* predomina en enfermos con SDA del sexo masculino^{61,62}. La menor prevalencia en mujeres pudiera deberse a un mayor uso de antimicrobianos por las féminas, lo que puede contribuir a la erradicación de la infección ⁶⁵. En cambio, Romero y cols en Perú, detectan una mayor frecuencia de pacientes con HDA del sexo femenino⁶³.

El color de piel que prevaleció fue el blanco, lo que coincide con la investigación realizada por Toledo y colaboradores en Cuba, 2024⁷⁰, pero difiere del estudio de Huerta-Franco y cols en el 2018, en EUA, que reportan un predominio de la etnia latina en pacientes con SDA infectados por *H. pylori* versus la población blanca, de negros norteamericanos y asiáticos⁷¹.

El nivel de escolaridad bajo es una de las variables que se asocia a la infección por *H. pylori*, pues se relaciona con condiciones de pobreza e insalubridad ⁷². En Cuba, la escolaridad no constituye un factor de riesgo, ya que la mayoría de la población está alfabetizada hasta el noveno grado, lo que habla a favor del nivel de instrucción de la población y la superación alcanzadas (ONEI, 2023)⁷³. En el presente estudio, el nivel de escolaridad en los pacientes investigados fue alto, lo que difiere del reporte de Portillo y colaboradores en Honduras⁷⁴, quienes informan que el 76% de los pacientes infectados por *H. pylori*, tenían escolaridad primaria y el 5% eran analfabetos⁷⁴.

La provincia La Habana, fue la que más pacientes con SDA aportó al estudio, posiblemente debido a que el hospital se encuentra ubicado en esta localidad. Artemisa, al ser una provincia aledaña a La Habana, contribuyó también con casos de HDA. La zona de residencia que predominó en la actual investigación fue la urbana, lo que coincide con un estudio realizado en Ecuador, en 2022, en enfermos con SDA infectados por *H. pylori*⁶⁴. Sin embargo, Portillo y cols detectan un mayor número de pacientes con sangrado en zona rural⁷⁴, aunque en la actual investigación no ha sido así, posiblemente debido a que los determinantes de salud de la población cubana presentan un nivel similar en el medio urbano y en el rural^{16,54}.

Tabla 3. Características sociodemográficas de los pacientes con sangrado digestivo alto infectados por *Helicobacter pylori*, Hospital Militar Carlos J. Finlay, 1ero marzo-9 de octubre 2024

Características	<i>Helicobacter pylori</i> (+) Fa/Fr (n=19)
Grupo de edad (años)	
19-59 años	7/0,37
60 y más años	13/0,63
Sexo	
Masculino	11/0,57
Femenino	8/0,42
Color de la piel	
Blanca	13/0,65
Negra	3/0,16
Mestiza	3/0,16
Escolaridad	
Primaria	5/0,26
Secundaria Básica	3/0,16
Pre-universitario	5/0,26
Universitario	6/0,32
Provincia	
La Habana	12/0,63
Artemisa	6/0,32
Camagüey	1/0,05
Guantánamo	1/0,05
Zona de residencia	
Urbana	16/0,84
Rural	3/0,16

Fuente: Historia clínica del paciente

La Tabla 4 muestra las características epidemiológicas de los pacientes ingresados por SDA infectados por *H. pylori*, donde casi la totalidad consumían agua procedente de acueducto y eliminaban sus excretas mediante el alcantarillado, pero no hervían el agua para consumo. Finalmente, a pesar de declarar estructuralmente que la vivienda tenía buenas condiciones, más de la mitad vivía en condiciones de hacinamiento.

El factor de riesgo más importante para la adquisición de *H. pylori* es el bajo estado socioeconómico, que muchas veces se acompaña de malas condiciones higiénicas sanitarias^{14,15,16}. Entre los factores de riesgo asociados a esta infección se incluye el hacinamiento, las familias numerosas, compartir camas y utensilios de alimentación y la ausencia de agua corriente en el hogar^{14,16}. Los resultados del presente estudio coinciden con un reporte de la Oficina Nacional de Estadísticas e Información (ONEI) de Cuba, que señala que en nuestro país, alrededor del 97,6% de la población tiene acceso a agua potable, pero solo 86,4% de la población urbana y el 45,5% de la rural dispone de conexión domiciliaria (ONEI, 2023)⁷³. Un informe de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL), señala que el 77,4% de los cubanos en el año 2020, recibía agua potable por sistemas de acueductos, pero solo el 37% disponía de alcantarillado⁷⁵. Otros autores cubanos también reportan una mayor frecuencia de la infección por *H.pylori* en pacientes con acceso al agua procedente de acueductos y eliminan sus desechos líquidos a través del alcantarillado^{72,16}. Por otra parte, los individuos que no consumen agua hervida tienen un mayor riesgo de adquirir la infección bacteriana, ya que esta bacteria puede sobrevivir en fuentes de agua contaminada y transmitirse a través de este vehículo^{6,14}, sobre todo en países en vías de desarrollo como Cuba⁷². El compartir los utensilios de comer y el hacinamiento representa otros factores de riesgo de *H. pylori*, en especial en países de bajos y moderados ingresos^{72,16}, como aconteció en este estudio. El hacinamiento es un factor de riesgo para esta infección, sobre todo en edades tempranas, probablemente por inmadurez de la secreción de ácido gástrico. La mayor prevalencia de este microorganismo ocurre en individuos de familias numerosas, que comparten la cama y viven en condiciones higiénicas deficientes, lo que facilita el contagio persona a persona^{14,16}.

La propagación y adquisición de *H. pylori* se asocia al hacinamiento, métodos de desinfección deficientes del agua, entornos precarios y prácticas inadecuadas de la higiene⁷⁶.

Tabla 4. Características epidemiológicas en la infancia y la actualidad de los pacientes con sangrado digestivo alto infectados por *Helicobacter pylori*, Hospital Militar Carlos J. Finlay, 1ero marzo-9 de octubre 2024

Características	Infancia	Actual
	Fa (Fr)= 19	Fa (Fr)= 19
Uso individual de utensilios	12 (0,63)	13 (0,68)
Procedencia del agua de consumo		
Acueducto	17 (0,89)	17 (0,89)
Pozo	3 (0,16)	3 (0,16)
Tratamiento al agua de consumo		
Agua hervida	2 (0,11)	2 (0,11)
Eliminación de excretas		
Alcantarillado	17 (0,89)	18 (0,95)
Condiciones de la vivienda (buenas)	12 (0,63)	14 (0,74)
Hacinamiento	13 (0,68)	10 (0,53)

Fuente: Historia clínica del paciente

La Tabla 5 muestra las características clínicas de los pacientes ingresados con SDA infectados por *H. pylori*, donde más de la mitad tenían antecedentes patológicos familiares de úlcera péptica, todos presentaban antecedentes patológicos personales de comorbilidades, como las cardiopatías, Diabetes Mellitus, enfermedad reumática, así como de enfermedades relacionadas con el episodio actual de sangrado como: antecedentes de sangrado digestivo previo y de úlcera péptica complicada³, de infección previa por *H.pylori*⁸ y de úlcera duodenal no complicada^{4,6}. Todos los pacientes infectados con *H. pylori* presentaron síntomas dispépticos como epigastralgia, plenitud posprandial, pirosis vómitos, los cuales se relacionan con la infección por *H. pylori*^{9,71,54} y la totalidad

tenían algún hábito tóxico. A pesar de ser pacientes con SDA, solo seis de ellos presentaron anemia.

Respecto a los antecedentes familiares de úlcera péptica, existen resultados contradictorios en la literatura. Algunos estudios han comunicado mayor prevalencia de la infección en sujetos con historia familiar de úlcera^{75,77}; en otras no se encuentran asociaciones entre ambos fenómenos⁷⁷.

Helicobacter pylori se relaciona con enfermedades extradigestivas, como la cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, diabetes mellitus, entre otras patologías y es que la respuesta inflamatoria crónica generada por la infección estimula la producción de citoquinas proinflamatorias que producen daño al endotelio de diversos órganos y tejidos, lo que favorece el desarrollo de estas enfermedades¹⁷. Coincide esta investigación con lo expuesto por Romero y colaboradores en Perú, ya que la totalidad de los pacientes tenían APP de diferentes comorbilidades⁶³ y también con Rodríguez y cols en Cuba⁷². Los resultados de este estudio son similares a otros reportes de Cuba y otros países, en los que se encuentra una mayor frecuencia o asociación estadística entre las manifestaciones dispépticas con la infección por *H. pylori*.^{16,79,80}

La detección de anemia en menos de la mitad de los pacientes con SDA, pudiera estar en relación a que la infección por *H. pylori* fue detectada una vez que se logró estabilizar su estado hemodinámico, lo que incluye la administración de transfusiones sanguíneas, al momento del ingreso hospitalario. Estos resultados coinciden con el reporte de Tomasevic y cols, que señalan que la anemia ocurre en el 61% de los pacientes con SDA. Este autor señala que esta infección bacteriana se relaciona con varios tipos de anemia (déficit de hierro y de vitamina B12)⁸¹ y los consensos mundiales recomiendan tratar a los pacientes infectados por *H. pylori* que tienen anemia por déficit de hierro refractaria al tratamiento y los que presentan anemia perniciosa (Malfertheiner y cols, 2022, Maastrich VI/Florence)⁴¹. Existen varios mecanismos implicados en la interacción infección por *H. pylori*, anemia ferripriva y la ocurrencia de SDA: a) el sangrado gastrointestinal crónico oculto por microerosiones de la mucosa gástrica 2) competencia bacteriana con el hospedero por el hierro de la dieta c) escasa cantidad de ácido ascórbico en los jugos gástricos, lo que se traduce en dificultad para absorber el hierro y la desregulación de la inflamación (el ácido ascórbico regula de forma positiva las citoquinas proinflamatorias y la hepcidina, lo que mantiene la homeostasis del hierro)^{41,48}.

El consumo excesivo de cigarrillos, alcohol y café se relaciona con la patogenia de la infección por *H. pylori* y el SDA, al aumentar los dos primeros el stress oxidativo de la

mucosa gástrica, con una disminución de la capacidad de curación de las lesiones y un aumento de la recurrencia de la infección. El humo de cigarro contribuye también al agravamiento de la úlcera péptica, al acentuar la hiperemia en el margen de la lesión. En tanto, que las cafeínas pueden estimular la secreción de ácido, lo que, unido a los efectos del alcohol y el tabaquismo, favorecer el riesgo de gastritis, úlcera y sangrado⁶⁴. La relación de *H. pylori* con los hábitos tóxicos ha sido notificada por diferentes autores nacionales e internacionales^{16,77}. Aguilar et al., (2021) en su investigación, observaron que cerca del 50% de las personas consideradas para el análisis presentaban hábito tabáquico⁷⁷.

Tabla 5. Características clínicas de los pacientes con sangrado digestivo alto infectados por *Helicobacter pylori*, 1ero marzo-9 de octubre 2024

Características	<i>Helicobacter pylori</i> (+) Fa/Fr (n=19)
APF-UP*	
Sí	10/0,53
No	9/0,47
APP**	
Sí	19/1,00
No	0/0,00
Síntomas dispépticos	
Sí	19/1,00
No	0/0,00
Hábitos tóxicos	19/1,00
Sí	0/0,00
No	
Anemia	
Sí	6/0,32
No	13/0,68

Leyenda:

*APF-UP: antecedentes patológicos familiares de úlcera péptica

**APP: antecedentes patológicos personales

Fuente: Historia clínica del paciente

La Tabla 6 muestra las principales lesiones endoscópicas observadas en pacientes con SDA infectados por *H. pylori*, donde la úlcera duodenal fue la lesión que más prevaleció (7/19), seguido por la gastritis erosiva (6/19) y en menor proporción la pangastritis y la úlcera gástrica (3/19). Diversos autores de Cuba como Toledo, Wynograad y García^{65,78,79}, e internacionales como Martínez y Crespo, 2022^{2,29}, también señalan que la úlcera péptica, seguido de la gastritis erosiva constituyen los principales diagnósticos endoscópicos identificados en pacientes con SDA de tipo no variceal. En el caso de la úlcera péptica predominan las duodenales con relación a la gástrica^{2,29}, especialmente las producidas por *H. pylori*, como ocurrió en el presente estudio. Sin embargo a diferencia de nuestro trabajo, Lepore y cols⁵⁶ describen que la gastritis erosiva es la lesión endoscópica más frecuente en enfermos con SDA. Por otra parte, en la casuística de la actual investigación no se describen otros diagnósticos endoscópicos notificados por diversos autores en individuos con SDA no variceal, como el síndrome de Mallory-Weiss, el adenocarcinoma gástrico, la hernia hiatal y la angiodisplasia gástrica^{77,35}, lo que pudiera deberse al escaso número de pacientes estudiados.

Tabla 6. Lesiones endoscópicas de la mucosa gástrica en pacientes con sangrado digestivo alto infectados por *Helicobacter pylori*, 1ero marzo-9 octubre 2024

Lesiones	<i>Helicobacter pylori</i> (+)
	Fa/Fr (n=19)
<i>Úlcera gástrica</i>	3/0,16
<i>Úlcera duodenal</i>	7/0,42
<i>Gastritis erosiva</i>	6/0,32
<i>Pangastritis eritematosa</i>	3/0,16

Fuente: Historia clínica del paciente

En la tabla 7 se muestran las principales lesiones histológicas observadas en pacientes con SDA infectados por *H. pylori*. Se observó un predominio de la gastritis crónica con 16/19 pacientes. De estas, la lesión que más prevaleció fue la gastritis crónica severa con 7/19, seguido de la gastritis crónica activa y la gastritis crónica moderada inactiva con

formación de folículos linfoides (cada uno en tres pacientes). La menor proporción de lesiones histológicas observadas fueron la úlcera del antro pilórico y la gastritis crónica ligera, con un caso, cada una.

El estudio histológico de la biopsia gástrica permite observar la presencia de *H. pylori* y al mismo tiempo determinar el nivel de daño tisular. Esta técnica posibilita realizar la estadificación histológica de la gastritis, que incluye el grado de severidad de la inflamación, la presencia de neutrófilos, el grado de atrofia, la densidad de *H. pylori* y la presencia de metaplasia intestinal y de hiperplasia linfoides¹⁶.

Los resultados del actual estudio coinciden con lo notificado por Chen y cols en China, que señalan que la aparición de folículos linfoides resulta frecuente en formas crónicas severas de gastritis producidas por *H. pylori*⁸³. En cambio, Duquesne¹⁶ y cols y Rodríguez y cols en Cuba⁷², reportan a la gastritis crónica moderada y leve, respectivamente, como las lesiones más frecuentes en pacientes infectados por esta bacteria; ambas formas de gastritis fueron identificadas con menor frecuencia en nuestra investigación. En Perú, García y colaboradores, en el año 2015, notifican un predominio de la gastritis crónica, pero no la relacionan con la infección por *H. pylori*⁸⁰.

Tabla 7. Lesiones histológicas de la mucosa gástrica en pacientes con sangrado digestivo alto infectados por *Helicobacter pylori*, 1ero marzo-9 octubre 2024

Lesiones	<i>Helicobacter pylori</i> (+) Fa/Fr (n=19)
Gastritis crónica severa activa con folículo linfoides	7/0,42
Gastritis crónica activa	3/0,18
Úlcera del antro gástrico	1/0,05
Gastritis crónica moderada activa	2/0,12
Gastritis crónica moderada inactiva con folículo linfoides	3/0,18
Gastritis superficial inactiva ligera	2/0,12
Gastritis crónica ligera	1/0,05

Fuente: Historia clínica del paciente

V. CONCLUSIONES

- La elevada frecuencia de *H. pylori* en pacientes cubanos con SDA de origen péptico y antecedente de uso de AINES, revela la necesidad del diagnóstico y tratamiento oportuno de la infección en individuos que consumen estos medicamentos, para evitar complicaciones futuras.
- El empleo por primera vez en Cuba de una combinación de métodos invasivos y no invasivos de diagnóstico de *H. pylori* en pacientes con SDA permite confirmar la infección en un escenario donde la PRU tiene una menor sensibilidad por el efecto inhibitorio de la sangre.
- El predominio de la infección por *H. pylori* en pacientes con SDA masculinos, blancos, mayores de 59 años, de procedencia urbana y con elevada escolaridad, se corresponde con reportes de la literatura cubana y mundial.
- Los hábitos tóxicos, no hervir el agua, el hacinamiento, los antecedentes familiares y personales de enfermedades gastroduodenales y la dispepsia ulcerosa, predominan en los pacientes infectados por *H. pylori*, los que se relacionan con la ocurrencia del SDA.

VI. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios sobre las determinantes sociales que profundicen en las causas de la infección por *H. pylori* y el sangrado digestivo alto con un mayor número de muestras.
- Realizar estudios caso-control en pacientes con otras enfermedades gastroduodenales para establecer comparaciones e identificar factores de riesgo del sangrado digestivo alto.
- Informar a los pacientes sobre el riesgo de padecer hemorragia digestiva alta asociada a la automedicación con AINEs, el uso de alcohol y tabaco en individuos infectados por *H. pylori*, que requerirán de valoración médica para su tratamiento.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mellado JA, Mellado JJ. Variación estacional de la hemorragia digestiva alta. Rev Cubana Reumatol [Internet]. 2022 [citado 8 marz 2023]; 24(2):e798. Disponible en: <https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/798>
2. Martínez GA, Figueroa PP, Toro JI, García C, Csendes A. Enfrentamiento actual de la Hemorragia Digestiva Alta: Desde el diagnóstico al tratamiento. Rev Cir [Internet]. 2021; 73(6). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35687/s2452-454920210061132>
3. Nguyen CT, Davis KA, Nisly SA, Li J. Tratamiento de *Helicobacter pylori* en poblaciones especiales de pacientes. Pharmacotherapy [Internet]. 2021; 39(10), 1012-22. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/phar.2318>
4. Yunga AX, Montenegro AF. Revisión teórica de los factores de riesgo asociados a hemorragia digestivas altas en pacientes geriátricos. Más Vita [Internet]. 2020; 2(2): 68-75. Disponible en: <https://doi.org/10.47606/ACVEN/MV0012>
5. Sun Y, Zhang J. El recrudescimiento de *Helicobacter pylori* y sus factores influyentes. J Cell Mol Med [Internet]. 2020; 23(12): 7919–25. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcmm.14682>
6. Pérez J, Hernández R, La Rosa B. Caracterización clínico epidemiológica de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica. Rev Cubana Med Gen integr [Internet]. 2021[citado 8 marz 2023]; 37(1):e1288 Disponible en: <https://revmgi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/1288>
7. Camilo V, Sugiyama T, Touati E. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* [Internet]. 2017; 22(1): 24-31. DOI: <https://doi.org/10.1111/hel.12405>
8. Matsuo Y, Kido Y, Yamaoka Y. Patogénesis relacionada con la proteína de la membrana externa de *Helicobacter pylori*. Toxins [Internet]. 2017; 9(3): 101-16. DOI: <https://doi.org/10.3390/toxins9030101>
9. Vaca B, Sarcos M, Espinosa N, Veletanga A. Hemorragia digestiva alta por úlcera péptica o duodenal. RECIMUNDO [Internet]. 2019 [citado 8 marz 2023]; 3(2): 894-914. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/482>
10. González G, Piñol F. Etiopatogenia de la hemorragia digestiva alta no variceal, respuesta inflamatoria y *Helicobacter pylori*. Rev Med Electrón [Internet]. 2018[citado 8 marz 2023]; 40(1):159-71. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168418242018000100016
&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168418242018000100016&lng=es)

11. Bayona Rojas MA, Gutiérrez Escobar AJ. *Helicobacter pylori*: vías de transmisión. Med [Internet]. 2017 [citado 8 marz 2023]; 39(3):210-20. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Andres_Escobar8/publication/322505776_
12. Duquesne A. Infección por *Helicobacter pylori* en adultos, Policlínico 19 de Abril, 2012-2017: Propuesta de un algoritmo diagnóstico. [Tesis doctoral en Internet]. La Habana: Universidad de Ciencias Médicas de La Habana; 2020. [citado 8 marz 2023].123p. Disponible en: <http://catalogobibliotecaipk.sld.cu/index.php?P=FullRecord&ID=712>
13. Harris PR, Calderón OG, Vera JF, Lucero Y, Vásquez M, Kazuo S. Adaptación a la realidad de Latinoamérica de la Guía Clínica NASPGHAN/ESPGHAN 2016 sobre Diagnóstico, Prevención y Tratamiento de Infección por *Helicobacter pylori* en Pediatría. Rev. Chil. Pediatr. [Internet]. 2020; 91(5): 809-27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.32641/rchped.vi91i5.2579>
14. Jiménez Atencio BY. *Helicobacter pylori*: vías de transmisión, métodos de detección y patologías asociadas en Latinoamérica en los últimos 10 años [Tesis de Tecnología médica en Internet].Panamá: Universidad Autónoma de Chiriquí; 2021. [citado 8 marz 2023]. 79p. Disponible en: <https://jadimike.unachi.ac.pa/handle/123456789/270>
15. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Cuba. 2020 [Internet]. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2021 [citado 29 Oct 2023]. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/2017/11/20/anuario-estadistico-de-salud-de-cuba/>
16. Duquesne A, Orellana A, Rodríguez Y, Alonso FE. Caracterización clínico-epidemiológica, endoscópica y microbiológica de pacientes con síntomas digestivos según su status de *Helicobacter pylori*. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2019 [citado 8 marz 2023]; 35(2):e254. Disponible en: <http://www.revmgi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/254>
17. Rockey D, Fledman M, Travis A. Causes of upper gastrointestinal bleeding in adults. UpToDate; 2023. Wolters Kluwer, The Netherlands. Disponible en: <https://www3.utdos.ir/contents/causes-of-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults/print?search=Causes-of-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults...>

18. Alzoubaidi D, Lovat LB, Haidry R. Management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: where are we in 2018? *Frontline Gastroenterol* [Internet]. 2019 [citado 8 marz 2023]; 10(1):35-42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30651955/>
19. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2019 [citado 8 marz 2023]; 94(4):697-703. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30947833/>
20. Fujishiro M, Iguchi M, Kakushima N, Kato M, Sakata Y, Hoteya S, et al. Guidelines for endoscopic management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dig Endosc*. 2016 May [citado 8 marz 2023]; 28(4):363-78. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26900095/>
21. Gralnek IM. Endoscopic Management of Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 2018; 28(3): xv–xvi. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.giec.2018.04.001>
22. Tielleman T, Bujanda D, Cryer B. Epidemiology and Risk Factors for Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am* [Internet]. 2015 Jul [citado 8 marz 2023]; 25(3):415-28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26142028/>
23. Oakland K. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* [Internet]. 2019 Oct-Dec [citado 8 marz 2023]; 42-43:101610. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31785737/>
24. Chuecas JA, Torres T, Cabezas G, Lara Hernández B. Hemorragia digestiva alta. *ARS med* [Internet]. 2019 [citado 8 marz 2023]; 44(3): 24-3. Disponible en: <https://www.arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1356>
25. Harrison, Principles of internal medicine. 17th ed. McGrawhill: New York; 2008. 257- 60p.
26. Wuerth BA, Rockey DC. Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationwide Analysis. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2018 [citado 8 marz 2023]; 63(5):1286-93. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10620-017-4882-6>
27. Elsebaey MA, Elashry H, Elbedewy TA, Elhadidy AA, Esheba NE, Ezat S, et al. Predictors of in-hospital mortality in a cohort of elderly Egyptian patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2018 Apr [citado 8 marz 2023]; 97(16): e0403. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000010403>

28. Otero R. Hemorragia digestiva alta no varicosa: ¿Cuál es la evidencia en 2018? Revista Colombiana de Gastroenterología [Internet]. 2018[citado 8 marz 2023]; 33: 24-28. Disponible en: <https://bit.ly/3mzGdsa>
29. Crespo EA, Reyes CR, Cordero GdR. Hemorragia digestiva. Tesla Rev Cient [Internet]. 2022 [citado 8 marz 2023]; 9789(8788). DOI: <https://doi.org/10.55204/trc.v9789i8788.59>
30. Gu L, Xu F, Yuan J. Comparison of AIMS65, Glasgow-Blatchford and Rockall scoring approaches in predicting the risk of inhospital death among emergency hospitalized patients with upper gastrointestinal bleeding: a retrospective observational study in Nanjing, China. BMC Gastroenterol [Internet]. 2018; 18(1):98. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12876-018-0828-5>
31. Vásquez J, Taype A, Zafra J, Arcana E, Cervera L, Contreras J, et al. Guía de práctica clínica para la evaluación y el manejo de la hemorragia digestiva alta en el Seguro Social del Perú (EsSalud). Rev. Gastroenterol. Perú [Internet]. 2018 [citado 8 marz 2023]; 38(1): 89-102. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102251292018000100015&lng=es
32. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud Anuario estadístico de salud 2022. [Internet]. La Habana: MINSAP; 2022. Disponible en: <https://files.sld.cu/bvscuba/files/2022/08/Anuario-Estadistico-Espa%c3%b1ol-2022-Definitivo.pdf>.
33. Hernández-Ruiz A, Le'Clerc-Nicolás J, González-González M, Fernández-Puertas J. Factores pronósticos de mortalidad en pacientes graves con sangramiento digestivo alto no variceal. Rev Cubana Anestesiología y Reanimación [Internet]. 2020 [citado 8 marz 2023]; 20(1). Disponible en: <http://www.revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/663>
34. Rendón Porras A, Carmona García V, González Acosta I, Vásquez Echeverri I, Mejía Franco E, Gómez Pérez L, et al. Hemorragia del tracto digestivo superior, enfoque para el médico general. MEDICINA U.P.B [Internet]. 2022 [citado 8 marz 2023]; 41;(1):67-74. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v33n3/0121-0319-muis-33-03-9.pdf>
35. García-Iglesias P, Botargues JM, Feu Caballé F, Villanueva Sánchez C, Calvet Calvo X, Brullet Benedi E. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia.

- Gastroenterología y Hepatología [Internet]. 2017 [citado 8 marz 2023]; 40(5):363-74. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revistagastroenterologia-hepatologia-14-articulo-manejo-hemorragia-digestiva-alta-noS0210570516301959>
36. Foruny Olcina JR, Vázquez-Sequeiros E. Endoscopia. Ante un paciente que presenta una hemorragia digestiva alta por ulcus gástrico o duodenal de origen péptico tipo Forrest Ia-IIb, ¿cuál es el tratamiento endoscópico de elección? Gastroenterología y hepatología [Internet]. 2008 [citado 8 marz 2023]; 31(6):398-9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revistagastroenterologia-hepatologia-14-articulo-endoscopia-ante-un-paciente-queS0210570508713232>
37. Kim DS, Jung Y, Rhee HS, Lee SJ, Jo YG, Kim JH, et al. Usefulness of the Forrest Classification to Predict Artificial Ulcer Rebleeding during Second-Look Endoscopy after Endoscopic Submucosal Dissection. Clin Endosc [Internet]. 2016; 49(3):273-81. DOI: [10.5946/ce.2015.086](https://doi.org/10.5946/ce.2015.086)
38. Cobiellas-Rodríguez R, López-Milián C, López-Morales N. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [Internet]. 2018 [citado 8 marz 2023]; 43(3). Disponible en: <http://www.revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/1290>
39. Organización Panamericana de la Salud [Internet]. Erradicar la infección por *Helicobacter pylori* es todo un reto local y mundial. Ginebra: OPS; 2021. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/8-3-2021-erradicar-infeccion-por-helicobacter-pylori-es-todo-reto-localmundial>
40. Cassana A, Scialom S, Segura ER, Chacaltana A. Estudio de validación diagnóstica de la escala de Glasgow-Blatchford para la predicción de mortalidad en pacientes con hemorragia digestiva alta en un hospital de Lima, Perú (junio 2012-diciembre 2013). Rev Esp Enferm Dig [Internet]. 2015 [citado 8 marz 2023]; 107(8):476-82. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082015000800003&lng=es
41. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection- the Maastricht VI/Florence Consensus Report. Gut [Internet]. 2022; 66(1): [aprox. 25p.]. DOI: [http://doi:10.1136/gutjnl-2016-312288](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288).

42. Reshetnyak V, Reshetnyak T. Importancia de las formas latentes de *Helicobacter pylori* en la ulcerogénesis. Revista mundial de gastroenterología [Internet]. 2017; 23(27): 4867. DOI: <https://dx.doi.org/10.3748/wjg.v23.i27.48674920210061132>
43. Manrique-Lemus M, Rojas-Vilca J, Soriano-Álvarez C, Palomino-Portilla, E. *Helicobacter pylori* y lesiones gástricas premalignas en pacientes con dispepsia no investigada en un hospital general de Lima. Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna [Internet]. 2018; 31(4): 128-36. DOI: <https://doi.org/10.36393/spmi.v31i4.3>
44. Llanes R, Feliciano O, Gutiérrez O, Falcón O, Almaguer T. Nuevos conocimientos sobre el diagnóstico y la resistencia antimicrobiana de *Helicobacter pylori* en Cuba. ACC [Internet]. 2014[citado 8 marz 2023]; 4(29): 1-9. Disponible en: <https://revistaccuba.sld.cu/index.php/revacc/article/view/192>
45. Skrebinska S, Megraud F, Daugule I, Santare D, Isajevs S, Liepniece I, et al. Who Could Be blamed in the Case of Discrepant Histology and Serology Results for *Helicobacter pylori* Detection? Diagnostics [Internet]. 2022; 12(1):133. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics12010133>
46. Binmaeil H, Hanafiah A, Mohamed IM, Raja RF. Development and Validation of Multiplex Quantitative PCR Assay for Detection of *Helicobacter pylori* and Mutations Conferring Resistance to Clarithromycin and Levofloxacin in Gastric Biopsy. Infect Drug Resist [Internet]. 2021; 614:4129-45. DOI: <https://doi.org/10.2147/IDR.S325056>
47. Pohl D, Keller P, Bordier V, Wagner K. (2019). Revisión de los métodos de diagnóstico actuales y los avances en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en la era de la secuenciación de próxima generación. World Journal Gastroenterol [Internet]. 2019; 25(32): 4629-60. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i32.4629>
48. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection- the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut [Internet]. 2017; 66(1): [aprox. 25p.]. DOI: <http://doi: 10.1136/gutjnl-2016-312288>.
49. Vörhendi N, Soós A, Anne Engh M, Tinusz B, Szakács Z, Pécsi D, et al. Accuracy of the *Helicobacter pylori* diagnostic tests in patients with peptic ulcer bleeding: a systematic review and network meta-analysis. Therap Adv Gastroenterol [Internet]. 2020 [citado 2024 Nov 14]; 13:1756284820965324. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33403002/>

50. Yoon H, Ho Lee D, Sun -Jang E, Kim J, Shin CM, Park YS. Optimal initiation of *Helicobacter pylori* eradication in patients with peptic ulcer bleeding. *World Journal Gastroenterol* [Internet]. 2015 February 28; 21(8): 2497-2503. DOI: <http://doi.org/10.3748/wjg.v21.i8.2497>.
51. Kim SG, Jung HK, Lee HL, Jang JY, Lee H, Kim CG, Hwang JH, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection in Korea, 2013 revised edition] *Korean J Gastroenterol*. 2013; 62:3–26. DOI: <http://doi:10.4166/kjg.2013.62.1.3>
52. Popa DG, Obleagă CV, Socea B, Serban D, Ciurea ME, Diaconescu M, et al. Role of *Helicobacter pylori* in the triggering and evolution of hemorrhagic gastroduodenal lesions. *Exp Ther Med*. 2021 2021; 22(4):1147. DOI: <http://doi:10.3892/etm.2021.10582>.
53. Bernica R, Cole A, Flores C, Hair R, Hernaez JK, Hou N. et al. HP QI Abstract: Improving *Helicobacter pylori* Testing in Patients With Acute Upper GI Bleeding Due to Peptic Ulcer Disease. *Gastroenterology*. 2020; 159(2): e22-e23. DOI: <http://doi:10.1053/j.gastro.2020.06.060>.
54. Duquesne A, Falcón R, Galindo B, Feliciano O, Gutiérrez O, Baldoquín W, Fonseca MC, Llanes R, Sarmiento L. Diagnostic Testing Accuracy for *Helicobacter pylori* Infection among Adult Patients with Dyspepsia in Cuba's Primary Care Setting. *Microorganisms*. 2023, 11, 997. DOI: <https://doi.org/10.3390/microorganisms11040997>.
55. Tai FWD, McAlindon ME. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the gastrointestinal tract. *Clin Med (Lond)*. 2021; 21 (2):131-134. DOI: <http://doi:10.7861/clinmed.2021-0039>.
56. Lepore GV, Sampor CV, Storni MP, Calderón Gospodinoff SR. Lesiones endoscópicas más frecuentes en un grupo de pacientes con clínica de hemorragia digestiva alta. *Rev Posgrado de la VI a Cátedra de Medicina*. 2006; 158: 5-8p.
57. González-Carbajal Pascual M. Capítulo 84. En: Paniagua EM, Piñol Jiménez FN. *Gastroenterología y Hepatología Clínica*. 1era ed. Tomo III. La Habana: ECIMED; 2016. p. 807-902.
58. Okan A, Tankurt E, Belgin A, Akpınar H, Simsek I, Gonen O. Relationship between non-steroidal anti-inflammatory drug use and *Helicobacter pylori* infection in bleeding or uncomplicated peptic ulcers: A case-control study *J Gastroenterol*

- Hepatol [Internet]. 2003 [citado 14 nov. 2024]; 18(1): 18-25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12519219/>
59. Piñol Jiménez F, Paniagua Estévez M, Gra Oramas B, Reyes de La Cruz M. *Helicobacter pylori* y lesiones endoscópicas e histológicas en mucosa gástrica de pacientes de 50 años y más. Rev Cub Med. 2008; 38:20-4.
60. Otero Figueredo. Manuel de Jesús, Figueredo González. Liliam Inés, Figueredo González. Carmen, Rosada Navarro. Yumey, Polanco Rosales. Ariatna. Sangramiento Digestivo Alto. Factores de riesgo asociados. Hospital Carlos Manuel de Céspedes. Enero 2017 a enero 2018. Multimed [Internet]. 2020 Feb [citado 2024 Nov 15]; 24(1): 130-139. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182020000100130&lng=es.
61. Gravina AG, Priadko K, Ciamarra P, Granata L, Facchiano A, Miranda A, et al. Extra Gastric Manifestation of *Helicobacter pylori* Infection. J Clin Med Res [Internet]. 2020; 9(12). DOI: <http://dx.doi.org10.3390/jcm9123887>.
62. Contreras-Omaña R, Alfaro-Reynoso JA, Cruz-Chávez CE, Velarde Ruiz Velasco A, Flores Ramírez DI, Romero Hernández I, et al. Sistema Progetto Nazionale Emorragia Digestiva (PNED) vs. escala de Rockall como predictores de mortalidad en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto no variceal: un estudio multicéntrico prospectivo. Revista de Gastroenterol México 2017; 82(2): 123-128.
63. Romero RM, Barboza LA, Romero JL, Cueva HA, Faría JA. Infección por *Helicobacter pylori* y la hemorragia digestiva alta. Boletín de Malariología y Salud Ambiental. Volumen LXII. Marzo-Abril, 2022. ISSN: 1690-4648.
64. Rodríguez JF, Boffill AM, Rodríguez LA, Losada JL Socías Z. Factores de riesgo asociados a la gastritis aguda o crónica en adultos de un hospital ecuatoriano. MEDISAN. 2019. Citado 2024 Nov 15]; 23 (3): 424-434. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192019000300424&lng=es. Epub 28-Jun-2019.
65. Toledo CA, Montes de Oca JL, Escalona M, Pérez A. Caracterización de la hemorragia digestiva alta no variceal en el Hospital Guillermo Domínguez López. Cencomed. Acta del Congreso Educiencia. 2024. Septiembre. ISSN 2414-0282.
66. Gravina A, Zagari RM, De Musis C, Romano L, Loguercio C, Romano M. *Helicobacter pylori* y enfermedades extragástricas: una revisión. Revista mundial

- de gastroenterología [Internet]. 2018; 24(29): 32-44. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i29.3204>
67. Peñalosa C. Factores de riesgo y causas de la hemorragia digestiva alta no variceal. Guayaquil: Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina. 2018. Disponible en: <https://repositorio.ug.edu.ec>
68. Rivera J, Semper A. Hemorragia digestiva alta en pacientes con enfermedad ulcero péptica en mayores de 30 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2019. Guayaquil: Trabajos de Titulación - Carrera de Medicina. 2021. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec>
69. Armijos Estrada JS, Villegas Merchán KL. Manejo de hemorragia (digestiva alta) por enfermedad ácido péptica asociada a *Helicobacter pylori*. [Tesis Pregrado]. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil; 2019 [citado 2021 Jul 24]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/43108/1/CD%202800%20ARMIJOS%20ESTRADA%20JONATHAN%20STEEVEN%2c%20VILLEGAS%20MERCHAN%20KATHERINE%20LISSET.pdf>
70. Toledo CA, Montes de Oca JL, Escalona M, Pérez A. Caracterización de hemorragia digestiva alta no variceal en el Hospital Guillermo Domínguez López. II taller nacional científico metodológico de profesores de la educación médica. CENCOMED [Internet]. 2024 [citado 12 nov. 2024]; 12p. Disponible en: <https://jorcienciapdcl.sld.cu/index.php/tprofesores2024/profesores2024/paper/view/918>
71. Huerta-Franco MR, Banderas JW, Allsworth JE. Ethnic/racial differences in gastrointestinal symptoms and diagnosis associated with the risk of *Helicobacter pylori* infection in the US. Clin Exp Gastroenterol. 2018 Jan 18; 11:39-49. doi: 10.2147/CEG.S144967. PMID: 29403299; PMCID: PMC5779296. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/CEG.S144967>
72. Rodríguez A, Llanes R, Bello M, Argüez AR, Ruiz S. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en el Hospital General Docente Iván Portuondo. Panorama. Cuba y Salud [Internet]. 2013 [citado 8 marz 2023]; 8(3):26-32. Disponible en: <https://revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/16/pdf>
73. Oficina Nacional de Estadísticas e Información. Centro de Estudios de Población y Desarrollo. El color de la piel según el censo de población y viviendas de 2012. [Internet]. La Habana: ONEI; 2023 [citado 8 marz 2024]. Disponible en:

http://www.onei.gob.cu/sites/default/files/publicacion_completa_color_de_la_piel_0.pdf.

74. Portillo Ramírez S, Suazo Barahona J, Hernández Portillo I, Chinchilla Portillo J, Lezama Portillo I, Zuñiga Moya J. Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en una población rural en el occidente de Honduras. Revista de Gastroenterología de México [Internet]. 2018 [citado 8 marz 2023]; 83(2): [aprox. 60p.]. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-pdf-X0375090618632805>.
75. Brizuela L. Cuba gestiona agua y saneamiento en planes de desarrollo sostenible. Inter Press Service en Cuba. [Internet]. Diciembre 2021. Disponible en: <http://www.ipscuba.net>
76. Mungazi SG, Chihaka OB, Muguti GI. Prevalence of *Helicobacter pylori* in asymptomatic patients at surgical outpatient department: Harare hospitals. Ann Med Surg (Lond). 2018 Sep 28; 35:153-157. doi: 10.1016/j.amsu.2018.09.040. PMID: 30302246; PMCID: PMC6174827. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2018.09.040>
77. Aguilar Granados EF, Barrios Avendaño MA, Duarte Dávila A. Prevalencia y características de la infección por *Helicobacter pylori* en manipuladores de alimentos del Recinto Universitario “Rubén Darío”, UNAN-Managua. RCSEM [Internet]. 2022 [citado 14 nov. 2024]; 3(3):17-25. Disponible en: <https://revistas.unan.edu.ni/index.php/Salud/article/view/3731>
78. Winograd Lay R, Williams E, Rodríguez D, Ramos JY, Guisado Y, Angulo O, et al. Endoscopia en la atención a pacientes con hemorragia digestiva alta no varicosa. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2015 [citado 8 marz 2023]; 44(2):187-94. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572015000200007&lng=es
79. Garcia Orozco L, Piña Prieto LR, Domínguez González EJ. Endoscopía de urgencia en pacientes fallecidos por hemorragia digestiva alta asociada a úlcera péptica gastroduodenal. Panorama. Cuba y Salud [Internet]. 2013 [citado 14 Nov 2024]; 8(1). Disponible en: <https://revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/217>
80. García Encinas C, Paredes EB, Guzmán Rojas P, Gallegos López R, Corzo Maldonado MI, Aguilar Sánchez V. Validación del score de Rockall en pacientes adultos mayores con hemorragia digestiva alta no variceal en un hospital general de tercer nivel. Rev. gastroenterol. Perú [Internet]. 2015 Ene [citado 2024 Nov

14]; 35(1): 25-31. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292015000100003&lng=es.

81. Tomasević R, Gluvić Z, Mijač D, Sokić-Milutinović A, Lukić S, Milosavljević T. Anemia as a Problem: GEH Approach. Dig Dis [Internet]. 2022 [citado 2024 Nov 14]; 40(2):133-41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33866318/>
82. Chen MY, He CY, Meng X, Yuan Y. Association of *Helicobacter pylori* babA2 with peptic ulcer disease and gastric cancer. World J Gastroenterol. 2013 Jul 14;19(26):4242-51. doi: 10.3748/wjg.v19.i26.4242. PMID: 23864790; PMCID: PMC3710429. Disponible en: <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i26.4242>

VIII. ANEXOS

Adjunto 1. Consentimiento Informado

El Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kouri” (IPK) y el Hospital Militar Carlos J. Finlay (HMCJF) desarrollarán un estudio donde se evaluará el papel de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con sangramiento digestivo alto (SDA), y tienen a bien invitarlo a participar en la investigación, como paciente.

Por tal motivo, le será entregado para su conocimiento y comprensión una planilla de consentimiento informado que consta de tres partes: **Parte I:** Hoja informativa (para compartir información del estudio con Ud.), **Parte II:** Firma del consentimiento (para que Ud. firme si decide participar en el estudio), y **Parte III:** Firma del consentimiento (para su firma como constancia y queda bajo la custodia del investigador).

Parte I: Hoja Informativa

Introducción: Lo invitamos a participar en la investigación papel de las infecciones por *Helicobacter pylori* en pacientes con SDA. INVESTIGADORES PRINCIPALES: Dr. Rafael Llanes y Dra. Odalbis Arguelles, del IPK y DraC. Ludmila Martínez, del HMCJF.

Es importante que antes de decidirse usted entienda toda la información, que incluye sus derechos y nuestras responsabilidades para con usted. Por favor, siéntase libre de hacer cualquier pregunta relacionada con el estudio, antes de decidir su participación. Si surgiera alguna pregunta posteriormente, Ud. puede realizarla al responsable del estudio en la institución seleccionada DraC. Ludmila Martínez Leyva o a cualquier miembro del equipo. **Objetivos y descripción de la investigación:** *Helicobacter pylori* es un bacilo Gram negativo microaerófilo, fastidioso, que necesita de nutrientes necesarios para su crecimiento y desarrollo y se trasmite por vía Oral-oral: saliva, madre-hijo Fecal –oral a través del agua y alimento, gastro-oral: vómitos, endoscopios mal desinfectados

La infección por *H. pylori* representa un problema de salud en Cuba, en término de las enfermedades que produce y las complicaciones asociadas: úlcera péptica sangrante o perforada y cáncer gástrico. En las instituciones cubanas con servicios de endoscopía, el diagnóstico de la infección por *H. pylori* se realiza generalmente a partir de muestras de biopsias del estómago mediante el estudio histológico. También se puede hacer la prueba rápida de ureasa (PRU), el cultivo y la prueba de PCR en tiempo real. Estas pruebas son consideradas “regla de oro”, pero su sensibilidad está comprometida por la heterogénea distribución parcheada de la bacteria en el estómago, lo que produce resultados falsos

negativos. El uso de las técnicas no invasivas validadas, cuando están disponibles, es altamente recomendado para el diagnóstico inicial de la infección por *H. pylori* en pacientes con SDA, en especial la serología para detección de anticuerpos IgG anti-*H. pylori*.

Selección de los participantes: Pacientes adultos con edades de 19 años y más, que presenten SDA y cumplan los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes con sangrado digestivo alto de tipo péptico o no variceal (causado mayormente por úlcera péptica y gastritis erosiva).
- Pacientes que al momento del ingreso estén conscientes y orientados en tiempo, espacio, persona.
- Que el tipo de características endoscópicas de la úlcera péptica sangrante estén ubicados en los grupos IIC Y III, de acuerdo a la clasificación de Forrest.
- Que deseen participar en el estudio, tengan una historia clínica registrada en el hospital y firmen la planilla de consentimiento informado.
- Pacientes a quienes se les haya realizado una endoscopia digestiva alta en dicho hospital con toma de tres fragmentos de biopsias gástricas y una muestra de sangre venosa (10 mL), para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que presenten alteraciones psiquiátricas: Esquizofrenia, Neurosis, Psicosis.

Serán invitados a participar en este estudio, el que se realizará durante el periodo entre el 1 de marzo y el 9 de octubre de 2024.

Participación voluntaria: Su participación en esta investigación es enteramente voluntaria. Esperamos contar con su colaboración.

Procedimientos: Si usted acepta participar en el estudio, un médico le hará una entrevista, en la cual se le preguntarán sus datos personales, factores de riesgo para adquirir la infección y sobre su estado de salud. Será sometido a una endoscopia donde se obtendrá dos fragmentos para biopsia. Además, nos gustaría contar con su consentimiento para que, a las muestras utilizadas: sangre y biopsias gástricas, se les realicen las investigaciones de laboratorio para el diagnóstico de *H. pylori*. Una vez conocidos los resultados, Ud. será evaluado por el médico, quien determinará el uso o no del tratamiento específico anti-*H. pylori*.

Riesgos e incomodidades: existe un bajo riesgo con la toma de muestra de sangre y un riesgo moderado con la toma de biopsias gástricas, pues será realizado por un personal especializado y entrenado en estos procedimientos. Además, el proceder invasivo solo se hará a los pacientes que al momento del ingreso no presenten complicaciones el SDA se encuentre en la clasificación de Forrest (grupos de Forrest IIC y III). Asimismo, Ud, compartirá información personal y de su entorno. En el caso que Ud, considere alguna pregunta demasiado personal o que lo haga sentir incómodo no tiene que responder. El estudio no interferirá con la adecuada atención y seguimiento que Ud. recibirá por parte de los profesionales de la salud.

Beneficios: Usted recibirá el beneficio directo de conocer los resultados de laboratorio acerca del diagnóstico de la infección por *H. pylori* y de poder recibir el tratamiento específico, una vez sea evaluado por el médico especialista.

Confidencialidad: La información que Ud. nos brinde será mantenida de forma confidencial, no siendo compartida con personal ajeno a la investigación, la información brindada solo será utilizada para los fines de esta investigación.

Divulgación de los resultados: Los resultados de esta investigación serán compartidos con los gerentes del Programa Nacional de Control de Enfermedades Transmisibles y No Transmisibles del MINSAP y pudieran ser publicados en revistas científicas nacionales o internacionales, respetando la confidencialidad y sus datos de identidad personal.

Derechos de rechazar o abandonar el estudio: La participación en este estudio es voluntaria y Ud. no está obligado a participar. Si no desea participar esto no influirá en la atención médica que recibirá. Además, Ud. puede retirarse del estudio en cualquier momento. Si tiene alguna pregunta sobre el estudio, por favor realícela ahora o en cualquier otro momento.

Teléfono por si algunas preguntas acerca de la investigación

Dra. Odalbis Arguelles 59764194

Dra. Ludmila Martínez 55700927

Dr. Rafael Llanes 59804433

Parte II: Firma del consentimiento.

Parte para el participante: Yo declaro que he sido informado sobre este estudio y he recibido una copia del Consentimiento Informado. La información brindada ha sido explicada y leída por mí, comprendo los objetivos y procedimientos del estudio, donde los datos colectados serán utilizados solamente para los propósitos de esta investigación. He tenido la oportunidad de hacer cualquier pregunta sobre la investigación y de esclarecer

adecuadamente cualquier duda surgida. Yo consiento voluntariamente y comprendo que tengo el derecho de abandonarlo cuando lo estime conveniente, sin que me cause daño.

Aclaración: En los casos en que los sujetos sean personas mentalmente incapacitadas o confinados, se requerirá la firma de un familiar

Para constancia de lo expuesto anteriormente firmo este documento:

_____ Fecha: ____/____/____

Parte para el investigador: He leído debidamente el formulario de consentimiento para el participante, ha tenido la oportunidad de hacerle preguntas. Confirmo que el paciente ha dado su consentimiento libremente.

Fecha: ____/____/____

Firma y cuño: _____ Código de identificación: _____

Investigadores principales del IPK: Dr. Rafael Llanes y Dra. Odalbis Arguelles. Telf. 59764194 y 59804433 si alguna pregunta o duda

Investigadora principal del HMCJF: Dra. Ludmila Martínez.55700927

Parte III: Constancia del consentimiento firmado por el participante.

Para el participante: Yo declaro que he sido informado sobre este estudio y he recibido una copia del Consentimiento Informado. La información brindada ha sido explicada y leída por mí, comprendo los objetivos y procedimientos del estudio, donde los datos colectados serán utilizados solamente para los propósitos de esta investigación. He tenido la oportunidad de hacer cualquier pregunta sobre la investigación y de esclarecer adecuadamente cualquier duda surgida. Yo consiento voluntariamente y comprendo que tengo el derecho de abandonarlo cuando lo estime conveniente, sin que me cause daño.

Para constancia de lo expuesto anteriormente firmo este documento:

Fecha: ____/____/____

Nombre y apellidos del participante:

Firma _____

Parte para el investigador: He leído debidamente el formulario de consentimiento para el probable participante, ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmo que el individuo ha dado su consentimiento libremente.

Fecha: ____/____/____ Firma y cuño: _____

Nombre y apellidos del Investigador: _____

Adjunto 2. Ficha de recogida de datos para estudio de *Helicobacter pylori* en pacientes adultos con sangramiento digestivo alto.

No. Muestra: _____ Fecha toma muestra: _____ HC: _____

Datos del paciente

Iniciales del paciente..... Edad:..... Sexo:.....Color de la piel (BNM).....

Antecedentes personales

Historia de hemorragia digestiva previa: SI NO

Úlcera con sangrado digestivo anterior: SI NO (¿cuándo? _____)

Úlcera sin sangrado digestivo anterior: SI NO (¿cuándo? _____)

Úlcera péptica: SI NO Diabetes: SI NO Cirrosis hepática: SI NO

Cáncer: SI NO Insuficiencia renal crónica: SI NO Enfermedad del colágeno De

Cardiopatía: SI NO Enfermedad reumática o del colágeno: SI NO

APF: Úlcera péptica SI NO Infección por *Helicobacter pylori* previa SI NO

Hábitos tóxicos

Tabaquismo: SI NO Café (+2 tazas al día): SI NO Alcohol: SI NO Exfumador:

SI NO Drogas: SI NO

Uso de medicamentos gastroerosivos como mínimo un mes antes:

AINES: SI NO Cuál (es)? _____ IBP: SI NO Warfarina: SI NO Clopidogrel: SI

NO Teofilina: SI NO Sales de potasio: SI NO Sulfato ferroso: SI NO Reserpina:

SI NO Inhibidores recaptación serotonina SI NO Cuál _____

Factores de riesgo para *H. pylori* (en primera infancia y en la actualidad)

Procedencia (infancia): Rural Urbana Provincia: _____

Procedencia (actualidad): Rural Urbana Provincia: _____

Escolaridad: Preescolar Primaria S. Básica Media Universitaria

Condiciones de la vivienda (niñez): Buena Regular Mala

Condiciones de la vivienda (actualidad) Buena Regular Mala

de personas por habitación (Infancia): _____

de personas por habitación (actualidad): _____

Uso compartido de utensilios para comer (infancia): SI NO

Uso compartido de utensilios para comer (actualidad): SI NO

Consumo de agua (infancia): acueducto pozo Cisterna Pipa

Consumo de agua (actualidad): acueducto pozo superficial (ríos, lagos)

Hierva el agua (infancia): SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Hierva el agua (actualidad): SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Eliminación excreta (infancia) Letrina <input type="checkbox"/> Alcantarillado <input type="checkbox"/> fecalismo al aire libre <input type="checkbox"/>	
Eliminación excreta (actualidad) Letrina <input type="checkbox"/> Alcantarillado <input type="checkbox"/> fecalismo al aire libre <input type="checkbox"/>	

Síntomas y signos

Dolor epigástrico: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Deposiciones negras mal oliente: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Náuseas: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Vómito con sangre fresca: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Vómitos: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> (volumen mL)	Plenitud post-prandial: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Acidez: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Palpitaciones: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Sudoraciones: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Ansiedad: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Cansancio: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Sed: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Disminución de la orina: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Dificultad para tragar SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Dolor de garganta: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Dolor torácico: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Pérdida de peso: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Saliveo: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Otros síntomas (especificar) _____	

Lesiones endoscopia digestiva

Clasificación de Forrest: III IIC IIB IIA IB IA

Úlcera gástrica: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Úlcera duodenal: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Gastritis erosiva: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Tumoración: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Síndrome Mallory-Weiss: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Otro diagnóstico, especificar _____

Lesiones histológicas

Infección por *H. pylori*: Si No

Gravedad de la gastritis crónica: Ligera Moderada Grave

Actividad de la gastritis: Activa Inactiva