UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA
HOSPITAL DR. DOMIINGO LUCIANI

LESIONES ULCEROPÉPTICAS: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, ENDOSCÓPICA E HISTOPATOLÓGICA

Trabajo Especial de Grado para optar por el título de Especialista en Gastroenterología

Mendoza Monterola Yorbell Patricia
Velásquez Azuaje María Virginia

Tutora: De Andrade, Yuraima P.

Caracas, Noviembre, 2025

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	**1**
INTRODUCCIÓN	**3**
MÉTODOS	**21**
RESULTADOS	**24**
DISCUSIÓN	**28**
REFERENCIAS	**36**
ANEXOS	**40**

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **YORBELL PATRICIA MENDOZA MONTEROLA C.I. 24.608.091**, bajo el título **"LESIONES ULCEROPÉPTICAS: CARACTERIZACION CLÍNICA ENDOSCÓPICA E HISTOLÓGICA"**, a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de **ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA - HDL**, dejan constancia de lo siguiente:

1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 18 de febrero de 2026 a las 03:00 PM, para que la autora lo defendiera en forma pública, lo que ésta hizo en la sala FC PHARMA, Piso PB, Laboratorios FC PHARMA, mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme con lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

2.- Finalizada la defensa del trabajo, el jurado decidió **APROBARLO,** por considerar, sin hacerse solidario con las ideas expuestas por la autora, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

3.- El jurado por unanimidad decidió otorgar la calificación de **EXCELENTE** al presente trabajo por considerarlo de excepcional calidad.

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los 18 días del mes de febrero del año 2026, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como Coordinadora del jurado Yuraima P. De Andrade.

Marisela Diaz / C.I 7.496.669
Hospital "Dr. Domingo Luciani"

Leyda Aldana / C.I 11.559.115
Hospital Universitario de Caracas

Yuraima P. De Andrade / C.I 13.468.955
Hospital "Dr. Domingo Luciani"
Tutora

Ymm- 18022026

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **MARIA VIRGINIA VELASQUEZ AZUAJE C.I. 24.017.646**, bajo el título **"LESIONES ULCEROPÉPTICAS: CARACTERIZACION CLÍNICA ENDOSCÓPICA E HISTOLÓGICA"**, a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de **ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA - HDL**, dejan constancia de lo siguiente:

1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 18 de febrero de 2026 a las 03:00 PM, para que la autora lo defendiera en forma pública, lo que ésta hizo en la sala FC PHARMA, Piso PB, Laboratorios FC PHARMA, mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme con lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

2.- Finalizada la defensa del trabajo, el jurado decidió **APROBARLO,** por considerar, sin hacerse solidario con las ideas expuestas por la autora, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

3.- El jurado por unanimidad decidió otorgar la calificación de **EXCELENTE** al presente trabajo por considerarlo de excepcional calidad.

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los 18 días del mes de febrero del año 2026, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como Coordinadora del jurado Yuraima P. De Andrade.

Marisela Diaz / C.I 7.496.669
Hospital "Dr. Domingo Luciani"

Leyda Aldana / C.I 11.559.115
Hospital Universitario de Caracas

Yuraima P. De Andrade / C.I 13.468.955
Hospital "Dr. Domingo Luciani"
Tutora

Mva-18022026

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

PARA LA ENTREGA DEL TRABAJO ACADÉMICO

EN FORMATO IMPRESO Y FORMATO DIGITAL

Yo, YURAIMA PATRICIA DE ANDRADE , portador de la Cédula de identidad Nº13468955, tutor del trabajo:

___LESIONES ULCEROPÉPTICAS: CARACTERIZACION CLINICA , ENDOSCOPICA E HISTOPATOLOGICA , realizado por el (los) estudiante (es) MENDOZA MONTEROLA YORBELL PATRICIA,

VELASQUEZ AZUAJE MARIA VIRGINIA

Certifico que este trabajo es la **versión definitiva**. Se incluyó las observaciones y modificaciones indicadas por el jurado evaluador. La versión digital coincide exactamente con la impresa.

P. De Andrade

Firma del Profesor

En caracas a los 10 días del mes de NOVIEMBRE de 2025

Aprobada por el Consejo de Facultad, sesión ordinaria, modalidad virtual N° 05/2021 del 23/03/2021 Obligatorio su cumplimiento a partir del 01 de abril de 2021

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRONICA DE TRABAJO ESPECIAL DE GRADO, TRABAJO DE GRADO Y TESIS DOCTORAL DE LA FACULTAD DE MEDICINA.
UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.

Nosotros MENDOZA MONTEROLA YORBELL PATRICIA, VELASQUEZ AZUAJE MARIA VIRGINIA autores del trabajo titulado, **"LESIONES ULCEROPÉPTICAS:CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, ENDOSCÓPICA E HISTOPATOLÓGICA"** Presentado para optar: al titulo de especialista en gastroenterologia

Autorizo a la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, a difundir la versión electrónica de este trabajo, a través de los servicios de información que ofrece la Institución, sólo con fines de académicos y de investigación, de acuerdo a lo previsto en la Ley sobre Derecho de Autor, Artículo 18, 23 y 42 (Gaceta Oficial No 4.638 Extraordinaria, 01-10-1993).

✓	*Si autorizo*
	Autorizo después de 1 año
	No autorizo
	Autorizo difundir sólo algunas partes del trabajo
Indique:	

Firma(s) autor (es)

Yorbell Mendoza
C.I. No 24.608.091
e-mail: mendozayorbell@gmail.com

Maria Velasquez
C.I. No 24.017.646
e-mail: marivi0602@gmail.com

En Caracas a los 19 días del mes de Febrero de 2026

Nota: En caso de no autorizarse la Escuela o Coordinación de Estudios de Postgrado, publicará: la referencia bibliográfica, tabla de contenido (índice) y un resumen descriptivo, palabras clave y se indicará que el autor decidió no autorizar el acceso al documento a texto completo.

La cesión de derechos de difusión electrónica, no es cesión de los derechos de autor, porque este es intransferible.

Yuraima Patricia De Andrade
CI: V-13.468.955
deandrade.patricia@gmail.com
Tutor

Antonio Jose Vidal
CI: V- 10.332.248
drantoniovidal@gmail.com
Director del programa

Coordinador
Yuraima Patricia De Andrade
CI: V-13.468.955
deandrade.patricia@gmail.com

LESIONES ULCEROPÉPTICAS: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, ENDOSCÓPICA E HISTOPATOLÓGICA

Yorbell Patricia, Mendoza Monterola, CI: 24.608.091, sexo: femenino, e-mail: mendozayorbell@gmail.com Telf: 0424 – 7269185 Direccion: Av Guaicaipuro. El llanito Municipio Sucre, Miranda
Curso de especializacion en Gastroenterología
María Virginia, Velásquez Azuaje, CI: 24.017.646 sexo femenino, e-mail: marivi0602@gmail.com Telf: 0424 – 5561730 Direccion: Calle Guraní. El llanito. Municipio Sucre, Miranda
Curso de especializacion en Gastroenterología
Tutor: Yuraima Patricia, De Andrade, CI: V-13.468.955, sexo: femenino, e-mail: deandrade.patricia@gmail.com Telf: 0414 – 7806646 Direccion: final Av. Rio de Janeiro. El Llanito. Municipio Sucre, estado Miranda

RESUMEN
Objetivo: Caracterizar lesiones ulceropépticas en pacientes sometidos a endoscopia digestiva superior en el servicio de gastroenterología (mayo-octubre 2025). **Métodos**: Estudio prospectivo, descriptivo, transversal en el Hospital Dr. Domingo Luciani. La muestra incluyó pacientes que acudieron al servicio de gastroenterologia. Se utilizó SPSS v23 para análisis estadístico: datos cuantitativos con media y DE; cualitativos con frecuencias absolutas/relativas. Asociación estadística con Chi-cuadrado ($p \leq 0,05$). **Resultados**: Participaron 69 pacientes (edad 53,3±15,8 años). Entre los factores de riesgo destacan consumo de alimentos ahumados (50,7%), café (44,9%), estrés (43,5%). El Síntoma principal: es el dolor abdominal (55,1%). Localización más frecuente: antro gástrico (82,6%). *H. pylori* positivo en 47,8%. Hemorragia activa: 7,2%. No hubo asociación significativa entre síntomas y hallazgos endoscópicosE histológicos. Consumo de fármacos tipo AINES se asocio significativamente con las lesiones gastricas (P=0.0.31) asociado significativamente con lesiones en cuerpo gástrico (p=0,031). Baja concordancia atrofia endoscópica vs. histológica. **Conclusión**: Las lesiones ulceropépticas predominaron en antro y en adultos (edad 53,3±15,8 años) con factores de riesgo modificables. El consumo de fármacos es un factor de riesgo significativo para lesiones en cuerpo gástrico. La endoscopia mostró limitaciones diagnósticas para la atrofia confirmada histológicamente.

Palabras clave: Ulcera péptica, Endoscopia digestiva superior, Helicobacter pylori, Hemorragia Digestiva

ABSTRACT

Objective: To characterize peptic ulcer lesions in patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy in the gastroenterology department (May-October 2025). **Methods**: A prospective, descriptive, cross-sectional study was conducted at Dr. Domingo Luciani Hospital. The sample included patients attending the gastroenterology department. SPSS v23 was used for statistical analysis: quantitative data were calculated using means and standard deviations; qualitative data were calculated using absolute/relative frequencies. Statistical association was determined using the chi-square test ($p \leq 0.05$). **Results**: 69 patients participated (mean age 53.3 ± 15.8 years). Risk factors included consumption of smoked foods (50.7%), coffee (44.9%), and stress (43.5%). The main symptom was abdominal pain (55.1%). The most frequent location was the gastric antrum (82.6%). H. pylori was positive in 47.8%. Active bleeding was present in 7.2%. There was no significant association between symptoms and endoscopic/histological findings. NSAID use was significantly associated with gastric lesions (P=0.031) and also significantly associated with lesions in the gastric body (p=0.031). There was low agreement between endoscopic and histological atrophy. **Conclusion**: Peptic ulcer lesions predominated in the antrum and in adults (mean age 53.3 ± 15.8 years) with modifiable risk factors. Drug use is a significant risk factor for gastric body lesions. Endoscopy showed diagnostic limitations for histologically confirmed atrophy.

Keyword: Peptic Ulcer, Upper Endoscopy, Helicobacter pylori, Gastrointestinal Bleeding

INTRODUCCION

La úlcera péptica o enfermedad ulcerosa péptica es una lesión profunda de la mucosa gástrica o duodenal que se extiende hasta la muscularis mucosa sin sobrepasar la serosa. Afecta regiones del tracto digestivo expuestas a la acción del ácido clorhídrico y pepsina, debido a un desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos del tracto gastrointestinal,[1] por lo que se hace necesaria la presencia como sustrato la mucosa gástrica o áreas de metaplasia gástrica. [2]

La úlcera péptica es una de las patologías más frecuentes del aparato digestivo, con una prevalencia del 5-10 % de la población general, y una incidencia de 0.1 a 0.3 % por año;[3] al menos un 25 % de los casos conlleva complicaciones graves que requieren asistencia hospitalaria.[2]

Estudios epidemiológicos recientes han demostrado una disminución tanto en la incidencia de enfermedad por úlcera péptica, como en las tasas de ingresos hospitalarios y de mortalidad asociada a esta patología. Se cree que esto corresponde a la introducción de nuevas terapias y a la mejora de la higiene, que dieron lugar a una disminución de las infecciones por Helicobacter pylori(Hp).[3] Aproximadamente el 40 % de las úlceras pépticas son asintomáticas.[4] Aquellas que son sintomáticas presentan un cuadro clínico compatible con dolor en hemiabdomen superior que se irradia a región lumbar, tórax, el cual cede en su totalidad o de manera parcial a la ingesta de alimentos, nauseas que llegan al vómito y sensación de reflujo gastroesofágico.[5]

Si la enfermedad no es evaluada y tratada adecuadamente puede presentar complicaciones como sangrado, perforación, penetración a órganos adyacentes y obstrucción gastrointestinal, que podrían requerir tratamiento endoscópico o quirúrgico agudo.[6]

Si bien la infección por *Hp* y el consumo de AINEs son considerados en la actualidad los principales agentes etiológicos de la enfermedad úlcera péptica, existen otros factores que

han sido implicados en la génesis de esta entidad; además de las causas, la intensidad de los síntomas no se correlaciona con el grado de severidad o injuria a la mucosa gastro duodenal es por ello que surge la necesidad de realizar el presente estudio, con el fin de caracterizar los hallazgos clínicos, endoscópicos e histopatológicos de las lesiones ulceropépticas con información procedente de nuestra población.

Planteamiento y delimitación del problema

La úlcera péptica, es una lesión con pérdida circunscrita de tejido que alcanza la capa mucosa, submucosa y muscular del estómago o duodeno, con escasa o nula tendencia a la cicatrización.[7] Resulta de la acción lesiva del ácido clorhídrico y de la pepsina secretados por el estómago; causando una disfunción del mecanismo defensivo de la mucosa; lo cual puede producir distintos grados de lesión: gastritis, erosión y ulceración; ubicándose las ulceras con mayor frecuencia a lo largo de la curvatura menor del estómago (úlceras gástricas), con menor frecuencia, en el canal pilórico (úlceras pilóricas), en el bulbo duodenal o en un divertículo de Meckel que contenga islotes de mucosa gástrica secretora.[8]

Los dos tipos más comunes de úlceras pépticas se conocen como úlceras gástricas y úlceras duodenales.[9] Constituyen afecciones frecuentes en todos los servicios de gastroenterología a escala mundial, la mayoría de autores describen una proporción de 4:1 entre úlceras duodenales y gástricas, con predominio en el sexo masculino en una relación 2:1.[10]

Su prevalencia está inversamente ligada a factores económicos, al nivel de desarrollo y a las condiciones de higiene ambiental y social. La incidencia media de úlcera péptica en individuos infectados con Hp es cercana al 1 % anual, con una prevalencia similar para ambos sexos.[11] La edad promedio de inicio para las úlceras gástricas y duodenales varía: la máxima incidencia de úlcera gástrica ocurre entre los 55 y 65 años, mientras que el inicio promedio de la úlcera duodenal ocurre alrededor de los 45 años.[12]

La enfermedad ulcerosa péptica no se puede diagnosticar con precisión basándose únicamente en los síntomas, por lo que se requiere de la realización de una endoscopia digestiva superior para establecer el diagnóstico.

Por lo tanto, se evidencia la necesidad de generar datos epidemiológicos locales y actualizados que permitan dimensionar con precisión la carga de la enfermedad ulceropéptica en nuestra población y optimizar el manejo clínico de estos pacientes en nuestro centro asistencial, es por ello que este estudio se planteó la siguiente pregunta ¿Cuáles son las características clínicas, endoscópicas e histopatológicas de las lesiones ulceropépticas en los pacientes sometidos a endoscopia digestiva superior en el servicio de Gastroenterología del Hospital Dr. Domingo Luciani de Caracas, durante el período mayo-octubre de 2025?.

Justificación e importancia

A principios del siglo XX, el estrés, el tabaquismo, el alcohol y la dieta fueron considerados los principales factores de riesgo para la formación de úlceras pépticas. En la década de los 50, cuando investigadores y clínicos centraron su atención en el papel lesivo del ácido, la terapia antiácida se convirtió en el tratamiento de elección.[13]

Alrededor de los años 80 y comienzos de los 90, se observó que *Hp* estaba presente en más del 90 % de los pacientes con úlcera duodenal y más del 80 % con úlceras gástricas.[14] Por lo que se hizo necesario el empleo de tratamiento médico para la erradicación y disminución de recurrencias por esta causa. Después de la infección por Hp, la causa más frecuentemente reconocida de úlceras pépticas es el consumo de AINEs; sin embargo, el uso subrepticio de estos medicamentos o el consumo de otras drogas no AINEs que pudieran tener un efecto ulcerogénico representan un reto para su diagnóstico.[15]

Actualmente hay una disminución en la incidencia de la infección por Hp y el uso excesivo de AINEs.;[3] situaciòn que puede ser contraria en nuestro pais que hay desmejora en la calidad de las aguas, higiene e incluso falta de cumplimiento de tratamiento por los costos de los medicamentos.

Se evidencia un aumento en el consumo de alcohol y el abuso del tabaco; lo cual causa un cambio en la epidemiología de esta enfermedad.[16] A pesar de una fuerte reducción en la incidencia, las tasas de ingreso hospitalario y la mortalidad en los últimos 30 años, no han disminuido y todavía se registran complicaciones en el 10 - 20 % de los pacientes con esta patología se ha asociado al contexto socioeconómico del país.[17]

Ante tales circunstancias, se considera importante caracterizar las lesiones ulceropépticas de los pacientes atendidos en el servicio de gastroenterologia del Hospital Dr Domingo Luciani, basados en los hallazgos clínicos y endoscópicos e histopatológicos.

Antecedentes

Vázquez A Héctor, *et al.*;[18] en el estudio "Caracterización de úlceras gástricas y duodenales", describieron las características epidemiológicas y clínicas de las úlceras gástricas y duodenales en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopías del Centro Médico Alta Tecnología Hernando Dionisio Amaya Benavides de Tucupita en Venezuela, en el período 2010 - 2013. La morbilidad por úlceras pépticas resultó de 9,83 %, (105 pacientes,) a predominio del sexo masculino en edades comprendidas entre 45 y 54 años. El area o segmento gastrico mas afectado es el antro y la cara anterior de bulbo.

Correa G Simón, *et al.*; [19] en su trabajo "Prevalencia de *Helicobacter pylori* y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín" – Colombia, revisaron 2708 biopsias gástricas de pacientes que consultaron por síntomas dispépticos entre el año 2012 y 2013 en la Clínica Diagnóstica Especializada VID de la Congregación Mariana de Medellín, encontraron que

la prevalencia de infección por *H. pylori* fue del 36,4 %; con un rango de edad entre 40 a 49 años. La presencia de H. pylori se correlacionó con la presencia de inflamación, metaplasia, folículos linfoides, atrofia y pólipos hiperplásicos.

Dávalos S Héctor E J., [20] realizó un estudio titulado "Prevalencia de lesiones gástricas premalignas o malignas diagnosticado endoscopicamente en pacientes con dispepsia, en el Hospital Rene Toche Groppo durante 2013 - 2015" – Perú; evaluaron a 356 personas entre 15 a 45 años de edad. Se estableció que un total de 33 pacientes se encontró lesiones pre malignas o malignas. La prevalencia de lesiones pre maligna fué 8,4 % y maligna 0,8 %.

Pérez B Jesús E, *et al.*;[21] realizaron en 2018 un estudio titulado "Caracterización clínica epidemiológica de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica" en el Policlínico "Camilo Cienfuegos" - Cuba, en 42 pacientes mayores de 18 años de edad. El estudio describió la presencia de síndrome dispéptico, con úlcera duodenal en fase activa y sin metaplasia intestinal como la presentación más frecuente.

Tiwari A, *et al,*;[22] realizaron un estudio: "Prevalencia de *Helicobacter Pylori* en biopsias gástricas endoscópicas de pacientes con gastritis crónica en un centro de atención terciaria", en el Hospital Universitario de Manipal, Pokhara - Nepal; desde octubre de 2018 hasta marzo de 2020. Incluyeron 250 casos en el estudio. La gravedad de la colonización por *H. pylori* y la gastritis se clasificó utilizando el Sistema de Sídney Actualizado. Todos los casos presentaron gastritis crónica en la histopatología y se observó *H. pylori* en el 60 % de los casos.

Godfrey O Onyedika; *et al.*,[24] publicaron en 2.020 un artículo titulado: "Correlación de hallazgos clínicos, endoscópicos y patológicos en pacientes con sospecha de Enfermedad Ulcerosa Péptica en Abuya, Nigeria". Un estudio prospectivo realizado en un periodo de un año; Incluyó 132 pacientes, con rango etario entre 15 a 87 años. La prevalencia de infección por *H. pylori* fue del 42,2 % y se encontró en el 81,1 % de los pacientes con enfermedad ulceropeptica. *H. pylori* se asoció significativamente con EUP confirmada (p<

0:001) y hallazgos endoscópicos anormales (p<0:001). No se encontró asociación entre hallazgos endoscópicos normales y hallazgos histológicos (p=0:924).

Borges O Ángel D., [25] realizó un estudio: "Úlceras gastroduodenales: caracterización clínica y endoscópica", en el Servicio de Gastroenterología Dr. Edgar Quirós Soto del IVSS Hospital Dr. Domingo Luciani (Venezuela) durante el periodo junio 2020 a junio 2021. Un estudio retrospectivo, descriptivo y de corte transversal. Con una población de 1823 pacientes que se sometieron a endoscopia de la vía digestiva superior. Obteniendo que la prevalencia de úlcera gastroduodenal fue de 36 % La localización más frecuente de la úlcera fue en el antro (53,6 %), seguido del bulbo (40,4 %). La hemorragia digestiva superior más prevalente fue la Forrest III y fue la complicación más frecuente (76,6 %).

Marco teórico

La enfermedad ulceropéptica constituye una entidad de elevada prevalencia global, cuya fisiopatología está intrínsecamente ligada a la infección por *Helicobacter pylori* y al uso de antiinflamatorios no esteroideos. El diagnóstico de esta patología ha evolucionado desde la simple visualización de la lesión hacia una evaluación integral de la mucosa gástrica cn un sistema endoscópico desarrollado para la evaluación de la gastritis, especialmente en el contexto de la infección por *Helicobacter pylori* y la estratificación del riesgo de cáncer gástrico.[53]

El Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) define la "úlcera" como una llaga abierta, y la palabra "péptica" significa que la causa del problema se debe al ácido.[9] Una lesión que penetra la capa mucosa y en ocasiones la capa muscular del estómago o duodeno, formando una cavidad con inflamación aguda y crónica a su alrededor, siendo esta la principal causa de sangrado digestivo alto.[26]

Los dos tipos más comunes de úlceras pépticas se conocen como "úlceras gástricas" y "úlceras duodenales". Las úlceras gástricas se encuentran en el estómago y las úlceras duodenales se encuentran al principio del intestino delgado, conocido como duodeno.[9]

Aunque también puede producirse a nivel del esófago, y de otras porciones del intestino delgado o de la boca anastomótica.

Presenta una prevalencia del 5 - 10 % de la población general.[2] Y una incidencia reportada de 0.1 a 0.3 % por año.;[3] es además, una de las patologías más comunes en la práctica clínica diaria y al menos en un 25 % de los casos conlleva complicaciones graves que requieren asistencia hospitalaria.[2]

En los países en desarrollo, la prevalencia de infección por H. pylori es significativamente más alta (2 a 5 veces), que en los países desarrollados, esto se atribuye principalmente a las peores condiciones higiénicas y dietéticas que favorecen la difusión de la infección. Existen también notables divergencias en cuanto al uso de antibióticos y AINEs, lo que explica que el porcentaje de úlceras pépticas en las cuales *H. Pylori* no está presente es considerablemente menor en países en desarrollo, en comparación con las cifras de países desarrollados.[12]

Desde 1950, la incidencia y prevalencia de las úlceras gástricas y duodenales ha disminuido constantemente en respuesta a los avances en cuanto a tratamiento y menor prevalencia de *H. pylori* en relación a mejores condiciones sanitarias y acceso a antibióticos.[27] A pesar de la gran reducción en la incidencia y porcentajes de admisión hospitalaria y mortalidad en los últimos 30 años a nivel mundial, aún sigue siendo alta.

Se describe que la enfermedad ulcerosa péptica se produce debido al desequilibrio entre los factores que protegen el sistema gástrico y mucosa duodenal y los factores que pueden causar daño.[6]

Dentro de las principales causas se encuentran, infección por *H. pylori*, consumo de AINEs, medicamentos, como causas menos frecuentes están: Síndrome de Zollinger-Ellison, malignidad (cáncer gástrico o de pulmón, linfomas), estrés (enfermedad aguda,

quemaduras, traumatismo craneoencefálico), infección viral, insuficiencia vascular, terapia de radiación, enfermedad de Crohn y quimioterapia.[28]

Otros factores como: historia previa de enfermedad (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica, enfermedad coronaria.[29] Enfermedad por reflujo gastroesofágico crónico, esófago de Barrett, cirrosis hepática, gastritis atrófica, enfermedad de Addison, tiroiditis autoinmune e hiperparatiroidismo.[30] Edad ≥50 años, tabaquismo, consumo de alcohol, uso de antiagregantes plaquetarios (aspirina y clopidogrel), inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, vitamina K oral y glucocorticoides, que en conjunto con el uso de AINES aumentan el riesgo de desarrollar una úlcera péptica.[29] En cuanto a la existencia de factores genéticos y el grupo sanguíneo "O", se desconoce, aunque pueden ocurrir algunos casos con agregación familiar.[31]

La úlcera péptica es una enfermedad heterogénea atribuible a una serie de factores, que de forma aislada o en combinación, actúan produciendo un desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos de la mucosa gastroduodenal que lleva a la aparición de lesiones en el estómago y/o en el duodeno.[32]

Infección por *Helicobacter pylori*, una bacteria gramnegativa, causante del 90 % de las úlceras duodenales y el 70 % de las úlceras gástricas. Este microorganismo es capaz de alterar la barrera celular y provocar una disminución de la concentración de somatostatina y una disminución de la población de células D (productoras de somatostatina). Por este motivo, se pierde el efecto inhibitorio sobre la gastrina, con la consiguiente hipergastrinemia que origina un aumento de células parietales y un aumento de la secreción ácida.,[33] causando inflamación de la mucosa del estómago y el duodeno, produciendo por consiguiente lesión en la mucosa gástrica o duodenal y conllevando finalmente a la formación de la úlcera péptica.[34]

Consumo de fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINEs): Son un conjunto de medicamentos que inhiben la ciclooxigenasa, lo que lleva a un deterioro de las defensas de

la mucosa a través de la disminución de la síntesis de prostaglandina. El uso de AINES tiene un efecto más pronunciado en el estómago que en el duodeno, lo que puede aumentar 40 y 8 veces las úlceras gástricas y duodenales respectivamente. Los estudios plantean que aproximadamente el 20 % de los usuarios de AINES a largo plazo tendrán ulceración de la mucosa.[34]

Úlcera inducida por estrés: Suele presentarse en pacientes politraumatizados, grandes quemados, enfermos con hipertensión endocraneal, en pacientes con sepsis y en aquellos que han sufrido un shock hemorrágico. Aparece también en enfermos sometidos a ventilación mecánica y en general en los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos. Éstas lesiones poseen una incidencia mucho menor, y los factores psicológicos son sólo agentes precipitantes.[35]

Síndrome de Zollinger-Ellison, en algunos casos, las úlceras pueden ser causadas por tumores pancreáticos productores de gastrina, lo que lleva a un aumento excesivo de ácido en el estómago y a la formación de úlceras múltiples en el intestino delgado.[42]

Síntomas:

Dolor abdominal en la parte superior del abdomen (epigastrio).[9] El dolor epigástrico suele aparecer dentro de los 15-30 minutos siguientes a una comida en pacientes con úlcera gástrica; por otro lado, el dolor con úlcera duodenal tiende a aparecer 2-3 horas después de una comida.[28] Estos son los tres pasos bien conocidos: secuencia de "dolor/ingesta de alimentos/alivio".[36] Náuseas, vómitos o sensación de distensión o plenitud.[9] Es infrecuente la presencia de anorexia y/o pérdida de peso en estos pacientes.[36]

Hiperfagia y aumento de peso, probablemente porque el dolor suele ceder con la ingestión de alimentos.[36]

Sangrado, suele ser lento y pasar desapercibido o puede causar una hemorragia que ponga en peligro la vida. Las úlceras que sangran lentamente pueden no producir los síntomas sino hasta que la persona se vuelve anémica. El sangrado que ocurre más rápidamente

podría presentarse como melena (heces negras, a menudo comparadas con “alquitrán”), o incluso una gran cantidad de sangre roja o marrón oscuro en las heces.[9]

Diagnóstico:

Historia clínica detallada que incluya antecedentes patológicos personales y familiares, hábitos enólicos o tabáquicos y consumo de drogas o medicamentos. Evaluar si los síntomas corresponden realmente al trastorno o son parte de una dispepsia funcional, y determinar la causa específica de la úlcera.[37]

- Endoscopia gastrointestinal alta o superior – Esófago gastro duodenoscopia: es el método más eficaz para diagnosticar la úlcera péptica, proporcionando detalles sobre las caracteristicas de la lesion como el tamaño, y ubicación de la lesión.[37] A través ésta, se pueden obtener biopsias de la mucosa para estudios anatomopatológicos y microbiológicos.[38] y realizar procedimientos terapéuticos si se presenta una úlcera con sangrado.[37] Siendo una prueba bien tolerada, con menos del 5 % de falsos negativos y sensibilidad cercana al 100 %[38].

La clasificación de Kyoto es un sistema endoscópico desarrollado para la evaluación de la gastritis, especialmente en el contexto de la infección por Helicobacter pylori y la estratificación del riesgo de cáncer gástrico. Esta clasificación fue propuesta por la *Japan Gastroenterological Endoscopy Society* en 2013 y se basa en la valoración de cinco hallazgos endoscópicos principales: atrofia, metaplasia intestinal, pliegues gástricos engrosados, nodularidad y eritema (con o sin disposición regular de vénulas colectoras).[53] Cada uno de estos hallazgos se puntúa y la suma total genera un score que varía de 0 a 8. Los componentes tienen la siguiente relevancia clínica:

- Atrofia y metaplasia intestinal: son los hallazgos que más contribuyen al riesgo de cáncer gástrico, especialmente el tipo intestinal de cáncer. Su presencia indica daño crónico y progresivo de la mucosa gástrica.[23] Pliegues gástricos engrosados, nodularidad y eritema: se asocian principalmente con infección activa por H. pylori y

con el riesgo de cáncer gástrico tipo difuso.[23] La disposición regular de vénulas colectoras (RAC) predice ausencia de infección por *H. pylori*, mientras que la presencia de eritema, pliegues engrosados y nodularidad predicen infección activa. El eritema en "mapa" (*map-like redness*) se asocia con infección pasada y riesgo de cáncer tras erradicación.[53]

Esta clasificación permite, mediante la endoscopía, estimar el estado de infección por *H. pylori* y estratificar el riesgo de cáncer gástrico. Un score de 0 indica estómago normal sin infección; un score ≥2 sugiere gastritis asociada a *H. pylori*; y un score ≥4 se asocia con alto riesgo de cáncer gástrico.[23] Diversos estudios y meta-análisis han demostrado que la puntuación de Kyoto tiene una correlación significativa con el riesgo de cáncer gástrico y puede ser útil en la práctica clínica para identificar pacientes que requieren seguimiento más estrecho o intervenciones preventivas.[23]

Asi mismo la toma de biopsia según el protocolo Sydney, el cual es un metodo estandarizado internacionalmente para la toma de muestras para el diagnóstico histopatológico de gastritis, infección por *H. pylori* y lesiones premalignas gástricas. Minimiza errores diagnósticos y permite correlacionar hallazgos con la etiología. Clasifica las gastritis según: Topografía (antral, corporal, pangastritis) y según morfología (crónica, aguda, atrófica, metaplásica). Etiología *(H. pylori*, autoinmune, química).[52]. Su última actualización en el año 2023 enfatiza la toma sistemática de 5 biopsias en regiones anatómicas clave: 2 del antro (3 cm del píloro, curvatura mayor y menor), 1 de la incisura angularis y 2 del cuerpo gástrico (curvatura mayor y proxima al cardias).[52]

Las biopsias deben procesarse en bloques separados por región anatómica e incluir tinciones especiales (Giemsa, inmunohistoquímica) para detectar *H. pylori.* La actualización destaca la importancia de la incisura angularis como zona de transición crítica para identificar metaplasia intestinal temprana y cambios displásicos, asociados a riesgo de adenocarcinoma gástrico.[52]

Este protocolo optimiza la detección de lesiones premalignas (metaplasia intestinal, atrofia gástrica) y guía el manejo según el sistema OLGA/OLGIM (estratificación del riesgo oncológico). Reduce falsos negativos en H. pylori en un 30 % versus muestreo aleatorio.[52] Su implementación es esencial en programas de vigilancia de cáncer gástrico, especialmente en regiones de alta incidencia como Latinoamérica.[52]

Las ulceras pueden presentar signos potenciales de malignidad: márgenes elevados o irregulares, o masa ulcerada que se proyecta en la luz. La malignidad en úlceras duodenales es rara y no se recomienda biopsia rutinaria, es obligatorio realizar biopsias de cualquier úlcera gástrica, incluso si parecen benignas.[39]

Estudios radiológicos gastroduodenales usando bario, éstos han quedado casi obsoletos y han sido reemplazados con éxito por las exploraciones endoscópicas en los protocolos diagnósticos habituales. Sin embargo, podrían ser útiles para ciertos pacientes que rechazan las endoscopias o cuando las endoscopias no están indicadas debido a un estrechamiento esofágico.[39] La precisión de estas pruebas radiográficas con bario depende de la experiencia del radiólogo, la técnica aplicada, el tamaño (las lesiones menores de 0.5 cm pueden no ser fácilmente visibles) y la profundidad de la úlcera.[40]

Las complicaciones de la úlcera péptica pueden ser diversas y bastante serias. Algunas de las más comunes incluyen:

Hemorragia: Ocurre cuando la úlcera erosiona un vaso sanguíneo, provocando pérdida de sangre leve o grave; incluso potencialmente mortal. Es una de las complicaciones más graves de la úlcera péptica.[41] Estudios establecen que se puede presentar hemorragia hasta en un 15 % de los pacientes con úlcera péptica, con una tasa de mortalidad en ellos de un 10 %. La mayor parte de los casos ocurre en pacientes con edad >65 años. Se estima que entre un 80 % y 85 % de los casos el sangrado se detiene de forma espontánea, siendo requerida únicamente terapia de soporte.[26]

Existe una clasificación endoscópica fundamental para estratificar las úlceras pépticas sangrantes según su apariencia, prediciendo el riesgo de resangrado y mortalidad.[51] La clasificación de forrest que se divide en seis tipos: Forrest Ia (ulcera con sangrado en jet o chorro; riesgo de resangrado del 90 %), Ib (hemorragia en capas; 55 %), IIa (vaso visible no sangrante; 43 %), IIb (ulcera con presencia de un coagulo; 22 %), IIc (mancha negra; 10 %) y III(úlcera con base limpia; 5 %).[51]

Su utilidad clínica radica en guiar el tratamiento: las lesiones de alto riesgo (Ia-IIa) requieren intervención endoscópica inmediata (por terapia mecánicas, coagulación térmica, pinzas hemostáticas, selladores de fibrina, coagulación con plasma argón, clips hemostáticos o a su vez terapia combinada con epinefrina) e inhibidores de bomba de protones intravenosos, mientras que las de bajo riesgo (IIc-III) permiten manejo conservador o alta temprana.[51]

Así, esta herramienta no solo optimiza decisiones terapéuticas, sino que reduce complicaciones y mortalidad en emergencias gastrointestinales.[26] El manejo quirúrgico se reserva para aquellos pacientes en quienes la terapia endoscopia es fallida y con deterioro hemodinámico importante.[49]

Perforación: Ocurre cuando la úlcera se extiende completamente a través de la pared del estómago o del intestino delgado, permitiendo que el ácido y los contenidos gástricos escapen hacia la cavidad abdominal. Es una emergencia médica que requiere atención inmediata. El tratamiento generalmente implica cirugía de urgencia para reparar la perforación y limpiar la cavidad abdominal de los contenidos que se han filtrado; convirtiéndose en una complicación grave y potencialmente mortal.[43] Esto puede causar: Dolor abdominal agudo e intenso.[43] Rigidez abdominal debido a la irritación peritoneal[43]. Peritonitis, Shock con síntomas como palidez, sudoración, frecuencia cardíaca rápida y debilidad extrema.[44]

Obstrucción: la cicatrización puede provocar estrechamiento del paso de los alimentos, lo que causa obstrucción y dificulta o impide el paso de los alimentos a través del sistema digestivo.[45]

El tratamiento para la enfermedad por úlcera péptica dependerá en su gran mayoría de la etiología de la misma.

Tratamiento médico: Los fármacos antisecretores utilizados para la úlcera péptica incluyen los antagonistas de los receptores H2 y el inhibidor de la bomba de protones (IBP). Originalmente, los medicamentos lograban su acción al bloquear los receptores de histamina H2 presentes en la membrana basolateral de dichas células. Sin embargo, actualmente su uso es poco frecuente y han sido casi totalmente reemplazados por los IBP, los cuales actúan mediante la inhibición irreversible de la ATPasa de hidrógeno-potasio (bomba de protones), situada en la superficie luminal de la membrana celular. Todos los IBP son capaces de alcanzar niveles comparables de supresión de la secreción ácida y muestran tasas similares de éxito en la cicatrización de la enfermedad ulcerosa péptica.[37]

Los IBP son más eficaces cuando se administran entre 30 y 60 minutos antes de las comidas. Las tasas de curación de úlceras suelen superar el 75 %, siendo los IBP más eficaces que los ARH2s, alcanzando resultados cercanos al 100 %. Por ello, cuando sea posible, se sugiere priorizar el tratamiento con IBP. Si la terapia estándar con IBP no logra curar una úlcera péptica, se recomienda probar una administración en dosis dos veces al día o considerar cambiar a un diferente tipo de IBP. Cuando se trata de úlceras grandes (mayores a 2-3 cm), se aconseja llevar a cabo un régimen de dosis doble durante 12 semanas. Asimismo, en estados de hipersecreción como el síndrome de Zollinger-Ellison, se necesitan dosis más elevadas para controlar los síntomas clínicos.[40] Al tratamiento puede incorporarse suplementos de calcio, ya que el uso prolongado de los IBP puede aumentar el riesgo de fracturas óseas.

La enfermedad ulcero péptica inducida por AINEs se puede tratar interrumpiendo el uso de AINEs o cambiando a una dosis más baja. Si es posible, también se deben suspender los

corticosteroides, bifosfonatos y anticoagulantes. Los análogos de prostaglandinas (misoprostol) se utilizan a veces como profilaxis para las úlceras pépticas inducidas por AINEs.[46]

El tratamiento de primera línea para la ulcera péptica inducida por H. pylori es un régimen triple que comprende dos antibióticos y un inhibidor de la bomba de protones.[47] Si la terapia de primera línea falla, se usa una terapia cuádruple con bismuto y diferentes antibióticos.

1. Úlcera péptica negativa para Helicobacter Pylori			
Antagonistas del receptor de histamina-2 (ARH2s): Ranitidina: 300 mg, Famotidina: 40 mg, Cimetidina: 800 mg durante 8 semanas			
Inhibidores de la bomba de protones (IBPs) : Omeprazol: 20 mg, Esomeprazol: 20 mg, Lansoprazol: 30 mg, Pantoprazol: 40 mg, Rabeprazol: 20 mg, Esomeprazol: 20 mg durante 8 semanas			
2. Úlcera péptica positiva para Helicobacter pylori			
Triple terapia	IBP Amoxicilina Claritromicina	Doble dosis*/12 h 1 g /12 h 500 mg/12 h	14 días
Triple terapia (alergia a penicilina)	IBP Metronidazol Claritromicina	Doble dosis*/12 h 500 mg/12 h 500 mg/12 h	10 – 14 días
Cuadruple terapia (Terapia concomitante)	IBP Amoxicilina Claritromicina Metronidazol	Dosis estándar/12 h 1 g /12 h 500 mg/12 h 500 mg/12 h	10 – 14 días
Tratamiento de rescate (después de falla de terapias previas)	IBP Amoxicilina ** Levofloxacina	Dosis estándar/12 h 1 g /12 h 500 mg/12 - 24 h	14 días
Cuadruple terapia clásica	IBP Bismuto Tetraciclina Metronidazol	Dosis estándar/12 h 120 mg/6h 500 mg /6h 500 mg/8h	10 – 14 días

Tabla 1. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico para la Enfermedad Ulcerosa Péptica (EUP).[48]

*Omeprazol 40 mg, Lansoprazol 60 mg, Pantoprazol 80 mg, Rabeprazol 40 mg, Esomeprazol 40 mg.

**En pacientes con alergia a la penicilina, un régimen que contiene levofloxacina (junto con un IBP y claritromicina) representa una alternativa de segunda línea.

En aquellos casos de úlceras negativas a AINEs y ausencia *de H. pylori*, es fundamental llevar a cabo una investigación exhaustiva para identificar otros posibles factores contribuyentes, tales como comorbilidades médicas, mal estado nutricional, isquemia o trastornos relacionados con una excesiva secreción de ácido, reflujo biliar. Alcohol, drogas.[40]

Tratamiento endoscópico y quirúrgico: paciente tenga sintomas recurrentes y/o persistentes que no mejoren con el tratamiento medico con inhibidor de bomba de protones y que ademàs presenten signos de alarma como signos clinicos de sangrado digestivo, anemia, perdida de peso, vomitos o intolerancia a la vìa oral, se debe realizar endoscopia digestiva superior (gastroscopia) para identificar lesiones y clasificarla según sus caracteristicas endoscopicas, existen en la literatura diferentes clasificaciones para la ulcera gastrica , por su localizaciòn en (antral, pilorica, duodenal, esofagica)

Seguimiento:

En pacientes con úlceras gástricas, se sugiere una endoscopia de vigilancia (incluyendo biopsias si la úlcera sigue presente) después de 8 a 12 semanas si los síntomas persisten pese al tratamiento. En las ulceras duodenales mas del 95 % son secundaria a infeccion por Hp, sin embargo existen excepciones como el síndrome de hipersecreción gástrica (síndrome zolliger ellison).[50]

Además, se debe realizar endoscopía si existe sospecha inicial de malignidad, también se debe priorizar la vigilancia en pacientes con úlceras sangrantes que continúan con hemorragia y en aquellos con factores de riesgo de cáncer gástrico (edad >50 años, H. pylori, procedencia de zonas con alta incidencia del cáncer, antecedentes familiares, signos de atrofia, adenoma, displasia o metaplasia intestinal).[50]

Objetivo general

Caracterizar las lesiones ulceropépticas en pacientes que son sometidos a endoscopia digestiva superior en el servicio de servicio de gastroenterologia del Hospital Dr Domingo Luciani de Caracas durante el periodo mayo 2025 – octubre 2.025.

Objetivos específicos

1. Describir las características sociodemográficas y los principales factores de riesgo en los pacientes con lesiones ulceropépticas sometidos a endoscopia digestiva superior.
2. Determinar los síntomas clínicos más frecuentes en los pacientes con enfermedad ulcero péptica sometidos a endoscopia digestiva superior.
3. Caracterizar los hallazgos endoscópicos en los pacientes.
4. Clasificar las ulceras según la escala de Forrest y tratamiento realizado durante la endoscopia digestiva superior
5. Correlacionar los hallazgos clínicos, endoscópicos e histopatológicos de los pacientes sometidos a endoscopia digestiva superior.
6. Identificar cual fue la complicación mas frecuentes en los pacientes con lesiones ulceropépticas sometidos a endoscopia digestiva superior.

Aspectos éticos

Tomando en cuenta que el Trabajo Especial de Grado que se llevó a cabo en el área de Emergencia de servicio gastroenterologia del Hospital Dr Domingo Luciani; y que fué necesaria la administración de fármacos y procedimientos invasivos a los pacientes para el adecuado desarrollo del trabajo, se hizo imperativo cumplir los principios universales de bioética de Helsinki. Fue indispensable obtener el consentimiento verbal de todos los pacientes y posteriormente el documento firmado (consentimiento informado) para su inclusión en la investigación; en el cual se les dió a conocer los objetivos, beneficios, implicaciones e importancia de dicha investigación, recalcando el deseo voluntario de participar, libres de coacción y con la posibilidad de retirarse en cualquier momento del

estudio si así fuese su decisión, respetándose así el principio de autonomía. Por el principio hipocrático de "*primum non nocere*", se planteó realizar pruebas, exámenes o procedimientos diagnósticos invasivos, los cuales no afectarán ni pondría en riesgo a alguno de los participantes del estudio, garantizando de esta forma el principio de la no maleficencia. En este trabajo se estudiaron los hallazgos clínicos, endoscópicos e histopatológicos de los pacientes sometidos a endoscopia digestiva superior, los cuales al ser diagnosticadas pueden verse beneficiados en la aplicación del tratamiento óptimo, cumpliendo así con el principio de beneficencia. Se guardó discreción en el procedimiento de la investigación científica; de acuerdo con las normas internacionales de investigación toda la información obtenida de los pacientes en estudio fue manejada en forma estrictamente confidencial, los datos del paciente se obtuvieron para uso exclusivo de los investigadores.

MÉTODOS

Tipo de estudio:

Se realizó una investigación de tipo descriptiva, de corte transversal y carácter prospectivo

Población y muestra

Pacientes con lesiones ulceropépticas que acudieron a la unidad de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterologia del Hospital Dr domingo Luciani y cumplieron con los criterios de inclusion durante el periodo mayo 2.025 – octubre 2.025. Considerando que se obtuvo la información durante 6 meses, dando una muestra total estimada de 80 pacientes en los (datos obtenidos del registro de morbilidad realizada por el servicio de gastroenterologia del hospital domingo luciani)

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con síntomas dispépticos, antecedente de infección por *H. pylori* y/o antecedente de enfermedad ulceropéptica.
- Paciente que se les haya tomado biopsia durante endoscopia digestiva superior.
- Pacientes que aceptaron formar parte del estudio y firmaron el consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con cirugía gastrointestinal previa.
- Pacientes con cirrosis hepática.
- Pacientes que se negaron a formar parte del estudio.
- Pacientes que no contaron con resultado de biopsia.

Variables Se encuentran resumidas en la operacionalización de las variables (Anexo 3)

Procedimientos

Se evaluaron los pacientes que acudieron de forma ambulatoria a la Unidad de Endoscopia Digestiva Superior del Servicio de Gastroenterología del Hospital Dr. Domingo Luciani. A aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión previamente establecidos, se les informó de manera detallada acerca de los objetivos y procedimientos del estudio. Tras aceptar participar voluntariamente, se procedió a la firma del consentimiento informado (Anexo 1).

Posterior a la obtención del consentimiento, se realizó la endoscopia digestiva superior. A todos los pacientes en los que el examen evidenció lesiones ulceropépticas, se les completó una ficha de recolección de datos (Anexo 2) y se les practicó la toma de biopsias gástricas de acuerdo con el Protocolo de Sydney, con el fin de identificar y registrar hallazgos como erosiones, nodularidad, atrofia y pliegues gástricos engrosados.

La información recabada fue consignada en la ficha de recolección, la cual incluyó datos sociodemográficos (edad, procedencia, grado de instrucción, ocupación), antecedentes personales (enfermedad ulceropéptica previa, cáncer gastrointestinal personal o familiar, uso de fármacos, dieta rica en alimentos ahumados), síntomas clínicos, así como los hallazgos endoscópicos e histopatológicos pertinentes para la investigación.

Cada ficha fue identificada con una numeración consecutiva, correspondiente al orden de ingreso de los pacientes al estudio, garantizando así una sistematización en el registro de la información.

Tratamiento estadístico adecuado

El análisis de los datos se llevó a cabo utilizando el paquete estadístico SPSS versión 23 para Windows. Se empleó estadística descriptiva para caracterizar la muestra: las variables

cuantitativas (como la edad) se presentaron mediante el cálculo de la media y la desviación estándar, mientras que las variables cualitativas se describieron con la distribución de frecuencias absolutas y relativas (porcentajes). Los resultados se tabularon en cuadros y gráficos estadísticos para facilitar el proceso de discusión y la comparación de las variables. En el análisis de contraste, se utilizó la prueba de Chi-cuadrado (χ^2) para evaluar la asociación estadística entre las variables cualitativas, considerándose un valor de probabilidad estadísticamente significativo cuando este fue menor a 0L05 ($p \leq 0,05$).

RESULTADOS

El estudio se realizó sobre una muestra inicial de 80 pacientes, sin embargo la muestra final fue de 69 pacientes, ya que 11 pacientes no consignaron los resultados de anatomia patologica

La tabla 1 describe las caracteristicas socio-demográfica. del grupo de estudio, Se encontró que la distribución por edad y sexo fue casi similar: el 50,7 % correspondió al sexo masculino. La edad promedio de los pacientes fue de 53,3 ± 15,8 años, y la distribución por grupos etarios evidenció que la mayoría de los casos se concentró en la población adulta en edad productiva media, específicamente entre 36 a 60 años, que representó el 53,6 % de la muestra.

En cuanto a la procedencia geográfica, se encontró una marcada concentración de la población en la ciudad capital, con el 79,7 % de los pacientes provenientes de la ciudad de Caracas, en relacion al nivel de instrucción, la mayoría de los individuos contaban con educación secundaria o básica, siendo el grado bachiller y primaria el más frecuente con el 39,2 % y 36,2 % respectivamente. Finalmente, en el ámbito ocupacional, el grupo más numeroso fue el de obreros con el 30,4 %, lo cual refleja que la población afectada se concentró en la fuerza laboral manual y con niveles de instrucción no universitaria**,** como se muestra en la tabla 1

La tabla 2, muestra la frecuencia de los distintos factores de riesgo en la cohorte de estudio, destacando los factores dietéticos, de estilo de vida y antecedentes patológicos. Dentro de los antecedentes personales y de estilo de vida, el consumo de Alimentos Ahumados fue el factor más prevalente, reportado en un 50,7 % de los pacientes, seguido por el consumo de Café, con el 44,9%. En relacion a otros factores relacionados con el de estilo de vida destacan en orden de frecuencia el Estrés (43,5 %), Ayuno Prolongado (39,1 %) y el Hábito Enólico (33,3%).

En cuanto a los antecedentes patológicos mostrados en la tabla 2, se encontró que el 31,9 % de los pacientes presentaba antecedentes Cardiovasculares, y el 26,1 % tenía antecedentes conocidos de Enfermedad Ulceropéptica. Respecto al consumo de fármacos, los AINES (Antiinflamatorios No Esteroideos) fueron la clase farmacológica más consumida, representando el 26,1 % de los casos, siendo el Diclofenac y el Ibuprofeno los mas empleados (11,6 % cada uno). La presencia de antecedentes familiares de cáncer gastrointestinal fue reportada por el 11,6 % de la muestra.

La frecuencia de los signos y síntomas clínicos que motivaron la evaluación endoscópica se presentan en la tabla 3. El dolor abdominal fue reportado en 55.1% de los pacientes, seguido de la distension abdominal, en un 36,2 % de los casos. Otros síntomas relevante fue la pérdida de peso, en un 24.6 % de los pacientes, así como la falta de apetito, con un 23,2 %. Adicionalmente, los síntomas relacionados con el reflujo gastroesofágico, como la pirosis y el reflujo, se presentaron con una frecuencia similar, reportada en el 21,7 % de los casos respectivamente.

Durante la evaluación endoscopica (Tabla 4) se identificó, que el eritema estuvo presente en la gran mayoría de los pacientes, en un 76,8 % de la muestra. Las manifestaciones de cronicidad como la atrofia y nodularidad fueron mínimas, ya que estuvieron ausente en un 73,9 % y 85 % de los pacientes respectivamente. El estomago fue el principal órgano afectado siendo mas frecuentemente afectado el antro gastrico en un 82.6 % de la muestra seguido de el cuerpo en 43.5 % y el fundus en 36.2 %

En cuanto a la caracterización de las úlceras pépticas según la clasificación de Forrest, se identificaron un total de 17 úlceras. La distribución por localización fue equitativa entre antro, cuerpo gástrico y bulbo duodenal. Al analizar el tipo de lesión según Forrest en los pacientes que presentaron hemorragia digestiva superior, se observó que en el antro el 80 % (4 de 5 úlceras) fueron Forrest III; en el cuerpo gástrico, el 100 % de las úlceras correspondieron a Forrest III; y en el bulbo duodenal, el 60 % se clasificaron como Forrest III. Estos hallazgos se presentan detalladamente en la Tabla 4.

Finalmente, en la Tabla 4, solo el 2.9 % de los pacientes tuvieron lesiones ulcero pepticas que ameritaron intervencion terapeutica como esclersosis con epinefrina, lo cual sugirió una baja tasa de sangrado activo en el momento de la endoscopia. En el resto de los pacientes no fue necesario aplicar otras acciones terapéuticas. Adicionalmente, durante la endoscopia digestiva superior, no hubo complicaciones inherentes al procedimiento.

En cuanto a los hallazgos histopatológicos en la Tabla 5, la infeccion por *Helicobacter pylori*, se identificó en el 47.8 % de la muestra. Respecto a las lesiones precursoras de malignidad, la metaplasia intestinal se registró en el 11.5 % de los casos, siendo predominantemente de tipo incompleto (10.1 %) en comparación con la completa (1.4 %). La displasia se observó en el 4.3 % de los pacientes, distribuida en bajo grado (2.9 %) y alto grado (1.4 %). La atrofia glandular se encontró con una presentación leve (Grado I y II) sumando 11,5 %. Finalmente, el adenocarcinoma estuvo presente en el 5.8 % de la cohorte, lo que refleja una baja prevalencia de hallazgos histológicos avanzados en la población estudiada.

En la tabla 7 se muestra la asociacion entre los sintomas y los hallazgos endoscopicos como eritema, atrofia, nodularida y ulceras o erosiones, se determinó que no existe asociacion estadisticamente significativa con una $p > 0,05$.

La tabla 8, evalúa la asociación estadística entre los signos y síntomas clínicos y la presencia de hallazgos histológicos significativos como la infección por *H. pylori*, metaplasia y atrofia. El análisis reveló que ninguno de los síntomas presentó una asociación estadísticamente significativa con los hallazgos hitológicos, ya que todos los valores de p fueron superiores a 0,05.

El dolor abdominal fue el síntoma más común en los 69 pacientes. Presente en un 57.6 % de los casos con *H. pylori* y en un 54.5 % de los que tenían atrofia, esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p=0,680$). De forma similar, la distensión abdominal se

presentó en el 57.1 % de los pacientes con metaplasia, este porcentaje no fue significativamente diferente al de los otros grupos (p=0,174).

Por otro lado, en los pacientes en que la atrofia histológica estuvo ausente, la endoscopia clasificó correctamente como ausente en el (79,3 %) de los casos. Sin embargo, se registró un 20,7 % de falsos positivos endoscópicos, lo que sugirió que, aun cuando la atrofia no existía a nivel histológico, la endoscopia pudo haberla diagnosticado en mayor número.

En la Tabla 9, demuestran la distribución anatómica de las lesiones ulceropépticas. Observándose que el antro gastrico es el lugar mas frecuente de lesiones en un 94,3 % (50 pacientes) siendo este hallazgo estadísticamente significativo en relación al resto de los segmentos gástricos p<0,001. Asi mismo, se encontró una asociación significativa, aunque menos marcada de las lesiones localizadas en el ángulo (p=0,039).

La Figura 2 evidencia una asociación estadísticamente significativa entre el consumo de fármacos (AINEs y antihipertensivos) y la presencia de lesiones localizadas en el cuerpo gástrico (p=0,031). Esta correlación se sustenta en que el 56,7% de los pacientes con lesiones en dicha ubicación reportaron el consumo de estos fármacos. Estos resultados sugieren que el consumo de fármacos son un factor de riesgo significativo para el desarrollo de lesiones ulceropépticas en el cuerpo gástrico.

El análisis entre la asociación de la infección por Helicobacter pylori y los hallazgos histopatológicos demostró que la atrofia fue más frecuente en el grupo con Hp presente 21,2%, sin embargo no fue estadisticamente significativa (p=0,252). Asimismo, no se encontró una correlación significativa entre la infección y la localización de las úlceras en antro, ángulo o fundus. Pero sí, fue mayor la asociacion de lesiones en cuerpo gástrico en pacientes con H. pylori positivo (p=0,076).

DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivo principal caracterizar las lesiones ulceropépticas en pacientes sometidos a endoscopia digestiva superior en el hospital Dr Domingo Luciani, centro en la ciudad de Caracas referencia nacional. Los resultados obtenidos proporcionan información valiosa sobre el perfil epidemiológico, clínico, endoscópico e histopatológico de esta entidad en nuestro medio.

La distribución por sexos fue casi equitativa con ligera predominio del sexo masculino con un 50,7%, edad promedio de 53,3 años, concentrándose principalmente en el grupo de 36 a 60 años (53,6 %), constituye un hallazgo de especial relevancia. Este patrón concuerda con lo reportado en la literatura, donde tradicionalmente se describe a predominio del sexo masculino, estos hallazgos se corresponden con los trabajos de Pérez Bastán et al,[21] Vázquez-Anovega et al. y Borges [18] en Venezuela. Esta particularidad epidemiológica sugiere la influencia de factores locales específicos en nuestra población, posiblemente relacionados con patrones de exposición a factores de riesgo, hábitos alimentarios o características genéticas particulares.

El análisis de los factores de riesgo se identificaron elementos de gran relevancia clínica destacando el consumo de alimentos ahumados como por ejemplo: embutido, salchica, tocino (50,7 %), y otros factores como el café (44,9 %), el estrés (43,5 %) y el consumo de AINEs (26,1 %). La importancia de los AINEs como factor etiológico concuerda con lo establecido en la literatura internacional y con los hallazgos de Vázquez-Anovega et al., [18] quienes también identificaron estos fármacos como una causa frecuente en su serie venezolana.

El perfil socioeconómico observado, con predominio de obreros (30.4 %) y bajo nivel educativo, que no superan el bachillerato en la mayoría de los casos se asocia directamente con una alta frecuencia de factores de riesgo modificables. Este hallazgo concuerda con lo reportado por Vázquez-Anovega et al. en Venezuela (2014). La combinacion de una dieta con alto consumo de alimentos ahumados (50.7 %) y café (44.9 %), el uso de AINEs de

bajo costo (26.1 %) y factores psicosociales como estrés (43.5 %) y ayuno prolongado (39.1 %), evidencia que la enfermedad ulceropéptica en nuestra población está influenciada por determinantes sociales.

Nuestros resultados identificaron al dolor abdominal como el síntoma predominante (55,1%), seguido de distensión abdominal (36,2 %), la pérdida de peso (24,6 %) y la falta de apetito (23,2 %). Este espectro clínico coincide notablemente con lo reportado por Pérez Bastán et al. [21] quienes identificaron el síndrome dispéptico como la manifestación principal en su cohorte. Sin embargo, un hallazgo crucial de nuestro estudio, con importantes implicaciones prácticas, fue la ausencia de asociación estadística entre cualquier síntoma específico y los hallazgos endoscópicos (atrofia, nodularidad, eritema) o histológicos (infección por H. pylori, metaplasia, atrofia). Esta falta de correlación refuerza un principio fundamental en gastroenterología: la clínica es altamente inespecífica y no permite predecir la existencia o severidad de las lesiones morfológicas subyacentes, haciendo indispensable la confirmación endoscópica e histológica para un manejo adecuado.

La distribución sintomática observada, donde ningún síntoma alcanzó prevalencias extremadamente altas, sugiere un patrón clínico heterogéneo que dificulta el establecimiento de síndromes clínicos claramente definidos.

En relacion a los hallazgos endoscópicos, nuestros resultados demostraron que la localización gástrica predominante fue el antro el sitio más afectado (82,6 % de los casos), seguido del cuerpo (43,5 %) y fundus (36,2 %). Este resultado es consistentemente reportado en la literatura, coincidiendo con Vázquez-Anovega et al. [18] y Borges. [25] quienes identificaron al antro y bulbo duodenal como las localizaciones más frecuentes. La marcada predilección antral podría explicarse por las características fisiopatológicas de esta región, la colonización por H. pylori es más frecuente, creando un microambiente propicio para la ruptura de la barrera mucosa.

Un hallazgo de particular interés fue la fuerte asociación estadística ($p<0,001$) entre el hallazgo de eritema en el antro, presente en el 76,8% de la muestra indica un estado de gastritis activa que se correlaciona con los hallazgos histológicos de inflamación, sugiriendo que esta región constituye un foco principal de inflamación activa en nuestra población..

Observamos que de las 17 ulceras descritas se clasificaron como Forrest III (80 % en antro, 100% en cuerpo, 60 % en bulbo), lo que sugiere bajo riesgo de resangrado. Este perfil en nuestra cohorte coincide notablemente con lo documentado por Borges. [25] en este mismo centro hospitalario, quien reportó que el 88,6 % de las úlceras gastroduodenales correspondieron a Forrest III. La concordancia entre ambos estudios realizados en la misma institución refuerza la consistencia de este hallazgo en nuestra población atendida y sugiere características epidemiológicas particulares en nuestro medio. La escasa necesidad de intervención terapéutica urgente como la esclerosis con inyeccion de epinefrina en solo 2,9% de los casos corrobora el carácter predominantemente de bajo riesgo de sangrado y explica la baja tasa de complicaciones hemorrágicas observada, en contraste con lo reportado en otras series internacionales donde predominan las lesiones de alto riesgo hemorrágico.

La distribución de las lesiones Forrest en nuestra población sugiere que, en nuestro medio, las úlceras pépticas se diagnostican en estadios menos avanzados o con menor actividad hemorrágica que en otras series reportadas. Esta particularidad podría deberse a un acceso más temprano a los servicios de salud, diferencias en los patrones de evolución de la enfermedad, o características específicas de los factores etiológicos predominantes en nuestra población.

La prevalencia de H. pylori fue del 47,8 %, cifra inferior a la reportada por Pérez Bastán et al. [21] en Cuba (59,5 %) y considerablemente menor que la de Okoye et al. [24] en Nigeria (81,1 %). Esta menor prevalencia podría reflejar diferencias en las tasas de erradicación empírica, variaciones en las cepas bacterianas circulantes, o la importancia relativa de otros

factores etiológicos como los AINEs, que en nuestra serie mostraron una prevalencia relevante (26,1 %).

Se demostró una asociación significativa entre el consumo de fármacos y las lesiones en cuerpo gástrico (p=0,031), respaldando el conocido efecto citotóxico directo de estos compuestos sobre la mucosa gástrica y estableciendo al cuerpo como una localización particularmente vulnerable a este tipo de agresión iatrogénica en nuestra cohorte. Esta correlación tiene importantes implicaciones prácticas, sugiriendo la necesidad de una anamnesis minuciosa sobre consumo medicamentoso en pacientes con lesiones a este nivel.

Las lesiones precursoras de malignidad mostraron baja prevalencia: metaplasia intestinal (11,5 %), displasia (4,3 %) y adenocarcinoma (5,8 %). Estas cifras son consistentes con las reportadas por Correa G. et al. [19] en Colombia, quien documentó una prevalencia de metaplasia del 13,3 %. La distribución de la metaplasia intestinal, predominantemente incompleta (10,1 % vs 1,4 % completa), sugiere que en nuestra población el proceso ulceropéptico se diagnostica predominantemente en fases tempranas de la cascada de Correa, antes del establecimiento de cambios morfológicos irreversibles en la mayoría de los casos.

Un hallazgo metodológicamente relevante fue la discrepancia entre la atrofia endoscópica e histológica. Aunque se encontró una asociación estadísticamente significativa (p=0,019) entre ambos métodos, la endoscopia mostró una sensibilidad limitada, subestimando la atrofia real en el 45,5 % de los casos. Esta discrepancia subraya la limitación de la endoscopia convencional para evaluar con precisión la atrofia y la necesidad imperante de la toma de biopsias para su correcta clasificación, alineándose con lo establecido en el Sistema de Sidney Actualizado.

La complicación más frecuente de las ulceras pépticas fue la hemorragia digestiva, presente en el 7,2 % de la cohorte. Esta frecuencia resulta notablemente inferior a la reportada en la literatura. Particularmente, cuando contrastamos nuestros hallazgos con el estudio de

Borges et al.[25]) realizado en este mismo centro hospitalario, encontramos una discrepancia significativa, ya que dicho autor reportó que la hemorragia digestiva superior representó la complicación más prevalente, alcanzando el 76,6 % de sus casos. Esta marcada diferencia podría explicarse por varias hipótesis. En primer lugar, la detección más temprana de las lesiones en nuestra serie, posiblemente asociada a una mayor accesibilidad a los servicios de endoscopia. En segundo término, la predominancia de lesiones Forrest III (de bajo riesgo hemorrágico) en nuestra cohorte, que constituyeron el 80% de las úlceras antrales, 100 % de las corporales y 60 % de las del bulbo.

La baja frecuencia de complicaciones en general (92,8 % de los pacientes sin complicaciones) sugiere que, en nuestra población, la enfermedad ulceropéptica se manifiesta predominantemente en formas no complicadas, posiblemente como resultado de un diagnóstico más temprano o de características particulares de la enfermedad en nuestro medio.

Entre las limitaciones del estudio, destacan el diseño transversal que impide inferir relaciones de causalidad, y el tamaño muestral que, aunque adecuado para el análisis descriptivo, puede limitar la potencia estadística para detectar asociaciones más sutiles. La concentración geográfica en Caracas limita la generalización de los hallazgos a otras regiones del país. Nivel socioeconomico bajo de la muestra, lo cual limito el número de resultados de anatomía patológica

Como fortalezas, cabe destacar la caracterización integral de las lesiones desde múltiples perspectivas (clínica, endoscópica, histológica), la aplicación de clasificaciones estandarizadas (Kyoto, Forrest, Sydney), y el análisis estadístico de correlaciones que aporta información valiosa para la práctica clínica diaria.

En síntesis, este trabajo logró caracterizar integralmente las lesiones ulceropépticas en nuestro medio, delineando un perfil epidemiológico particular con distribución equitativa por sexos que difiere del patrón tradicionalmente reportado. Se confirmó la inespecificidad

de la sintomatología clínica y la necesidad de correlación objetiva mediante endoscopia e histología para un diagnóstico preciso. La menor prevalencia de H. pylori respecto a otras series internacionales sugiere una etiología multifactorial donde los AINEs adquieren especial relevancia, particularmente para las lesiones localizadas en cuerpo gástrico.

Las lesiones se localizaron predominantemente en antro, asociándose significativamente con inflamación activa. La predominancia de lesiones Forrest III y la baja frecuencia de complicaciones hemorrágicas reflejan probablemente un diagnóstico más temprano en nuestra población. Finalmente, la discrepancia entre la evaluación endoscópica e histológica de la atrofia resalta la necesidad de la biopsia sistemática para la correcta evaluación de la mucosa gástrica, constituyendo una recomendación práctica de gran relevancia clínica derivada de este estudio

CONCLUSIONES

Ante la evidencia comparada, podemos concluir que el perfil del paciente con lesiones ulceropépticas en nuestro medio (Hospital Dr. Domingo Luciani) se caracteriza por:

1. La distribución por sexo de la enfermedad ulceropéptica en la población estudiada fue equitativa (50.7 % masculino vs. 49.3 % femenino).
2. La población afectada se concentró en adultos en edad productiva (53.6 % entre 36 y 60 años), con una edad promedio de 53.3 años, lo que coincide con la distribución etaria clásica de la enfermedad y subraya su impacto socioeconómico.
3. Los factores de riesgo modificables más prevalentes fueron el consumo de alimentos ahumados (50.7 %), café (44.9 %), estrés (43.5 %) y ayuno prolongado (39.1 %), destacando la influencia de los hábitos dietéticos y psicosociales en nuestra población.
4. El dolor abdominal (55.1 %) y la distensión abdominal (36.2 %) fueron los síntomas clínicos más frecuentes; sin embargo, la ausencia de una correlación estadísticamente significativa entre cualquier síntoma y los hallazgos endoscópicos o histopatológicos confirma el pobre valor localizador de la clínica para predecir la severidad de las lesiones.

5. La localización gástrica, particularmente en el antro (82.6 %), fue predominante, un hallazgo endoscópico consistente con estudios locales previos y que sugiere un fuerte componente de gastritis asociada a *Helicobacter pylori* en la fisiopatología de las lesiones.
6. La prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* confirmada por histología fue del 47.8%, cifra que refleja una posible transición epidemiológica y se sitúa por debajo de las tasas históricas globales, pero por encima de reportes recientes en otros contextos.
7. Se identificó una asociación estadísticamente significativa entre el consumo de fármacos, especialmente AINEs, y la presencia de lesiones en el cuerpo gástrico, corroborando el conocido efecto ulcerogénico de estos medicamentos sobre la mucosa corporal.
8. El estudio histopatológico reveló una baja prevalencia de condiciones premalignas avanzadas, con metaplasia intestinal en 11.5 %, displasia en 4.3 % y adenocarcinoma en 5.8 % de los casos.
9. Se demostró una correlación significativa pero imperfecta entre el diagnóstico endoscópico e histológico de atrofia, donde la endoscopia mostró una sensibilidad limitada (54.5 %) y un 20.7 % de falsos positivos, reafirmando a la histología como el gold standard para la evaluación de la atrofia mucosa.
10. La tasa de complicaciones de las ulceras pépticas agudas, específicamente hemorragia, fue baja (7.2 %), lo que indica que la mayoría de las lesiones ulceropépticas identificadas en el servicio se encontraban en un estadio no complicado al momento del diagnóstico endoscópico.

RECOMENDACIONES

1. Implementar de manera rutinaria la toma de biopsias según el Protocolo de Sídney y la Clasificación de Kyoto en la evaluación endoscópica, para optimizar el diagnóstico de *Helicobacter pylori* y la estratificación del riesgo de lesiones premalignas, ante la limitada sensibilidad de la endoscopia convencional para detectar atrofia.

2. Fortalecer la anamnesis dirigida sobre el consumo de AINEs y factores dietéticos, dado el alto porcentaje de pacientes que reportaron uso de estos fármacos (asociado a lesiones en cuerpo gástrico) y la ingesta de alimentos ahumados y café.

3. Establecer un protocolo institucional para la erradicación de *H. pylori* basado en la prevalencia local del 47.8 %, que priorice la confirmación diagnóstica mediante métodos válidos y el uso de esquemas de tratamiento acordes a las resistencias antibióticas regionales.

4. Mantener un alto índice de sospecha y priorizar la evaluación endoscópica en pacientes con síntomas dispépticos, independientemente de su carácter, debido a la ausencia de correlación significativa entre la sintomatología clínica y la gravedad de los hallazgos mucosos.

5. Optimizar el manejo de la hemorragia digestiva alta utilizando sistemáticamente la clasificación de Forrest para guiar la terapia endoscópica y el manejo médico, reservando la intervención urgente para los casos de alto riesgo (Forrest I-IIa).

6. Establecer un programa de vigilancia endoscópica para pacientes con hallazgos histológicos de metaplasia intestinal o displasia, con el fin de realizar un diagnóstico temprano y un seguimiento adecuado según su riesgo oncológico individual.

REFERENCIAS

1- Vakil N. Peptic ulcer disease: A review: A review. JAMA [Internet]. 2024 [consultado 22 de agosto 2025]; 332(21):1832–42. Available from: http://dx.doi.org/10.1001/jama.2024.19094

2- Martín de Argila de Prados C, Boixeda de Miquel D. Úlcera péptica. Rev Esp Enferm Dig. 2004;96(1):81-2. [Internet]. [citado 2025 May 23].

3- Kuna L, Jakab J, Smolic R, Raguz-Lucic N, Vcev A, Smolic M. Peptic ulcer disease: a brief review of conventional therapy and herbal treatment options. J Clin Med. 2019;8(2):179. DOI:10.3390/jcm8020179. [Internet]. [citado 2025 Abr 16].

4- Kuipers EJ. Acid peptic disease. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman-Cecil Medicine. 27th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2024. p. 913-23.e1.

5- Tantawy CS. Enfermedades del aparato digestivo. En: Hines RL, Jones SB, editores. Tratado de anestesia y enfermedad coexistente. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2023. p. 347-63.

6- Xie X, Ren K, Zhou Z, Dang C, Zhang H. The global, regional and national burden of peptic ulcer disease from 1990 to 2019: a population-based study. BMC Gastroenterol [Internet]. 2022 [consultado 22 de julio 2025]; 22(1):58. Available from: http://dx.doi.org/10.1186/s12876-022-02130-2

7- Laucirica I, García Iglesias P, Calvet X. Peptic ulcer. Med Clin (Barc). 2023;161(6):260-6. DOI:10.1016/j.medcli.2023.05.008. [Internet]. [citado 2025 Jul 15].

8- Lozano JA. La úlcera péptica y su tratamiento (I). Etiología, clínica, diagnóstico y medidas higienicodietéticas. Offarm. 2000;19(3):110–7

9- Vázquez-Anovega H, Cruz-Carballosa YY, Calzadilla-Jardínez I, Rodríguez-Zapata R, López-Sánchez Y. Caracterización de úlceras gástricas y duodenales. Rev Enferm Hered. 2014;7(1):3-9. [Internet]. [citado 2025 May 09].

10- Azhari H, King J, Coward S, Windsor J, Ma C, Shah S, et al. The global incidence of peptic ulcer disease is decreasing since the turn of the 21st century: a study of the OECD. Am J Gastroenterol. 2022;117(9):1419-27. DOI:10.14309/ajg.0000000000001843. [Internet]. [citado 2025 Jun 11].

11- Hooi J, Lai W, Ng W, Suen M, Underwood F, Tanyingoh D, et al. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology. 2017 Aug;153(2):420-429. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.04.022

12- Louw JA. Peptic ulcer disease. Curr Opin Gastroenterol. 2006;22(6):607-11. DOI:10.1097/01.mog.0000245532.12648.aa. [Internet]. [citado 2025 Abr 27].

13- Hernández-Hernández LC, Lazcano-Ponce EC, López-Vidal Y, Aguilar-Gutiérrez GR. Relevancia de los factores de virulencia de Helicobacter pylori para el desarrollo de vacunas. Salud Publica Mex. 2009;51 Suppl 1:s447-54. [Internet]. [citado 2025 May 12].

14- Módena JLP, Acrani GO, Micas AFD, Castro M, Silveira WD, et al. Correlation between Helicobacter pylori infection, gastric diseases and life habits among patients treated at a university hospital in Southeast Brazil. Braz J Infect Dis. 2007;11(1):89-95. DOI:10.1590/s1413-86702007000100020. [Internet]. [citado 2025 Ago 08].

15- Bertleff MJ, Lange JF. Úlcera péptica perforada: revisión de la historia y el tratamiento. Dig Surg. 2010;27(2):161-9. doi:10.1159/000264864. [Internet]. [citado 2025 Abr 21].

16- Revisión de la epidemiología de la úlcera péptica complicada: incidencia, recurrencia, factores de riesgo y mortalidad. Digestión. 2011;84:102–13

17- Vázquez-Anovega H, Cruz-Carballosa Y, Cruz-Carballosa Y, Calzadilla-Jardínez I, Rodríguez-Zapata R, López-Sánchez Y. Caracterización de úlceras gástricas y duodenales. Rev enferm Herediana [Internet]. 19 de noviembre de 2014 [citado 2 de mayo de 2025];7(1):3. Disponible en: https://revistas.upch.edu.pe/index.php/RENH/article/view/2118

18- Correa S, Cardona AF, Correa GT, Correa LA, García HI, Estrada S. Prevalencia de Helicobacter pylori y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín. Rev Colomb Gastroenterol. 2016;31(1):9-15. [Internet]. [citado 2025 Jul 22].

19- Dávalos Salinas H. Prevalencia de lesiones gástricas premalignas o malignas diagnosticado endoscópicamente en pacientes con dispepsia, Hospital Rene Toche Groppo durante 2013-2015 [Internet]. Lima: Universidad Ricardo Palma; 2016. Disponible en: https://hdl.handle.net/20.500.14138/450. [citado 2025 May 17].

20- Pérez BJE, Hernández PR, La Rosa HB. Caracterización clínica epidemiológica de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con úlcera péptica. Rev Cubana Med Gen Integr. 2021;37 (1):1-9

21- Tiwari A, Rai R, Dahal P, Regmi S. Prevalencia de Helicobacter pylori en biopsias gástricas endoscópicas de pacientes con gastritis crónica en un centro de atención terciaria. JNMA J Nepal Med Assoc. 2020;58(228):564-8. DOI:10.31729/jnma.5210. [Internet]. [citado 2025 Ago 14].

22- Zhang H, Yang X, Zhang X, Huang X. The significance of endoscopic Kyoto classification of gastritis in the gastric cancer risk assessment: a systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2023;102(22):e33942. DOI:10.1097/MD.0000000000033942. [Internet]. [citado 2025 Abr 25].

23- Okoye OG, Olaomi OO, Nwofor AM, Jibrin P, Batta CS, Yaú AG, et al. Correlation of clinical, endoscopic, and pathological findings among patients with suspected peptic ulcer disease in Abuja, Nigeria. Gastroenterol Res Pract. 2021;2021:9646932. DOI:10.1155/2021/9646932. [Internet]. [citado 2025 Jun 13].

24- Borges Angel. Úlceras Gastroduodenales: caracterización clínica y endoscópica. (Trabajo Especial de Grado para optar al título de Especialista en Gastroenterología). Caracas: Universidad Central de Venezuela, Facultad de Medicina; 2022

25- Camacho Mora JE. Úlcera péptica. Rev Med Cos Cen. 2014;71(609):129-34. [Internet]. [citado 2025 May 14].

26- Coste Murillo P, Hernández de Mezerville V. Actualización en enfermedad ácido péptica. Rev Clin Esc Med UCR HSJD. 2015;5(1):37-43. [Internet]. [citado 2025 Abr 20].

27- Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic Ulcer Disease. StatPearls [Internet]. 2021 [cited 2021 Nov 15]; Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30521213

28- Kang JM, Kim N, Lee BH, Park HK, Jo HJ, Shin CM, et al. Risk factors for peptic ulcer bleeding in terms of Helicobacter pylori, NSAIDs, and antiplatelet agents.

Scand J Gastroenterol [Internet]. 2011 Nov [cited 2021 Nov 12];46(11):1295–301. Available from:

29- Hijos-Mallada G, Sostres C, Gomollón F. NSAIDs, gastrointestinal toxicity and inflammatory bowel disease. Gastroenterol Hepatol. 2022;45(3):215-22. DOI:10.1016/j.gastrohep.2021.06.003. [Internet]. [citado 2025 Jun 07].

30- Almadi MA, Lu Y, Alali AA, Barkun AN. Peptic ulcer disease. Lancet. 2024 Jul 6;404(10447):68-81. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)00155-7

31- Rodrigo Sáez L. Enfermedad ulcerosa péptica. En: Tratamiento de las enfermedades digestivas. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. [Internet]. [citado 2025 Mayo 26].

32- Sandler RS, Everhart JE, Donowitz M, Adams E, Cronin K, Goodman C, et al. The burden of selected digestive diseases in the United States. Gastroenterology. 2002;122(5):1500-11. DOI:10.1053/gast.2002.32978. [Internet]. [citado 2025 Abr 18].

33- Pilotto A, Maggi S, Noale M, Franceschi M, Parisi G, Crepaldi G, et al. Development and validation of a new questionnaire for the evaluation of upper gastrointestinal symptoms in the elderly population: a multicenter study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci [Internet]. 2010 Feb [cited 2021 Nov 11];65(2):174–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19528359

34- Araújo MB, Borini P, Guimaraes. Etiopathogenesis of peptic ulcer: back to the past? Arq Gastroenterol 2014; 51(2):155-161

35- Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. Lancet. 2017;390(10094):613-24. DOI:10.1016/S0140-6736(16)32404-7. [Internet]. [citado 2025 Jun 16].

36- Srivastav Y, Kumar V, Srivastava Y, Kumar M. Peptic ulcer disease (PUD), diagnosis, and current medication-based management options: schematic overview. J Adv Med Pharm Sci. 2023;25(11):14-27. DOI:10.9734/jamps/2023/v25i11651. [Internet]. [citado 2025 Jul 19].

37- Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboa A, Gralnek IM. Diagnosis and treatment of peptic ulcer disease. Am J Med. 2019;132(4):447-56. doi:10.1016/j.amjmed.2018.12.009. [Internet]. [citado 2025 May 21].

38- Kim BW. Diagnosis and treatment of peptic ulcer disease: present and future perspective. Korean J Gastroenterol. 2016;67(6):318-20. doi:10.4166/kjg.2024.67.6.318. [Internet]. [citado 2025 Abr 09].

39- Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG clinical guideline: treatment of Helicobacter pylori infection. Am J Gastroenterol. 2017;112(2):212-39. doi:10.1038/ajg.2016.563. [Internet]. [citado 2025 Ago 06].

40- Tarasconi A, Coccolini F, Biffl WL, Tomasoni M, Ansaloni L, Picetti E, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. World J Emerg Surg. 2020;15:3. doi:10.1186/s13017-019-0283-9. [Internet]. [citado 2025 Abr 12].

41- Lee L, Ramos-Alvarez I, Ito T, Jensen RT. Insights into effects/risks of chronic hypergastrinemia and lifelong PPI treatment in man based on studies of patients with Zollinger-Ellison syndrome. Int J Mol Sci. 2019;20(20):5128. DOI:10.3390/ijms20205128. [Internet]. [citado 2025 Jun 22].

42- Hawkey C, Avery A, Coupland CAC, Crooks C, Dumbleton J, Hobbs FDR, et al. Helicobacter pylori eradication for primary prevention of peptic ulcer bleeding in older patients prescribed aspirin in primary care (HEAT): a randomised, double-blind, placebo-

controlled trial. Lancet. 2022;400(10363):1597-606. doi:10.1016/S0140-6736(22)01843-8. [Internet]. [citado 2025 Jul 18].

43- Joo MK, Chun HJ, Lee SW, Choi JH, Kim JS, Jeen YT, et al. Clinical guidelines for drug-related peptic ulcer, 2020 revised edition. Gut Liver. 2020;14(6):707-26. DOI:10.5009/gnl20246. [Internet]. [citado 2025 May 25].

44- Zhao J, Huang Y, Yao H, Wang H, Han S, Zhao G, et al. Genome-wide Mendelian randomization identifies putatively causal gut microbiota for multiple peptic ulcer diseases. Front Immunol. 2023;14:1260780. doi:10.3389/fimmu.2023.126078. [Internet]. [citado 2025 Abr 29].

45- Zagari RM, Romano M, Ojetti V, Stockbrugger R, Gullini S, Annibale B, et al. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection in Italy: The III Working Group Consensus Report 2015. Dig Liver Dis [Internet]. 2015 Nov [cited 2021 Nov 15];47(11):903–12. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26253555

46- 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 [cited 2021 Nov 12];66(1):6–30. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27707777

47- Abadi ATB, Kusters JG. Management of Helicobacter pylori infections. BMC Gastroenterol. 2016;16:94. DOI:10.1186/s12876-016-0496-2. [Internet]. [citado 2025 Jun 03].

48- Jensen TJ. Hemorragia digestiva. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editores. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 11th ed. Barcelona: Elsevier; 2022. p. 276-312. [Internet]. [citado 2025 Jul 12].

49- Kamada T, Satoh K, Itoh T, Ito M, Iwamoto J, Okimoto T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2020. J Gastroenterol. 2021;56(4):303-22. DOI:10.1007/s00535-021-01769-0. [Internet]. [citado 2025 May 29].

50- López-Vidal Y, Ponce-Landín R, Carreón-Talavera R, Hinojosa CA, Bejarano-Rosas LA, Rodea-Rosas H, et al. Risk factors for rebleeding and mortality in high-risk peptic ulcer bleeding. Cureus. 2022;14(7):e24986. DOI:10.7759/cureus.24986. [Internet]. [citado 2025 Abr 15].

51- Latorre G, Vargas JI, Shah SC, Ivanovic-Zuvic D, Achurra P, Fritzsche M, et al. Implementation of the updated Sydney System biopsy protocol improves the diagnostic yield of gastric preneoplastic conditions: results from a real-world study. Gastroenterol Hepatol. 2024;47(8):793-803. DOI:10.1016/j.gastrohep.2023.08.005. [Internet]. [citado 2025 Ago 01].

52- Toyoshima O, Nishizawa T. Kyoto classification of gastritis: advances and future perspectives in endoscopic diagnosis of gastritis. World J Gastroenterol. 2022;28(43):6078-89. DOI:10.3748/wjg.v28.i43.6078. [Internet]. [citado 2025 Abr 21].

ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

"LESIONES ULCEROPÉPTICAS: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, ENDOSCÓPICA E HISTOPATOLÓGICA"

A través del presente documento, yo: _____, de _____años de edad, con cedula de identidad N° _____, hago constar que la Dras Mendoza Yorbell y Maria Velasquez, médicos residentes de 2do año del postgrado de Gastroenterología del Hospital Dr Domingo Luciani, me ha informado acerca del estudio descrito para optar por el título de Especialista; el cual tiene el objetivo caracterizar las lesiones ulceropépticas en pacientes que consultan a la emergencia de adultos del Hospital Dr Domingo Luciani sometidos a endoscopia digestiva superior durante el periodo mayo 2025 – octubre 2.025; así mismo ha respondido a todas mis preguntas sobre el estudio.

Por lo cual entiendo que mis datos serán registrados de forma anónima, utilizados y transformados por los investigadores manteniendo la confidencialidad, y al momento de la publicación no serán revelados mis datos personales.

He leído, entiendo y acepto participar en el presente trabajo de investigación de forma voluntaria.

Doy libre consentimiento y autorizo al personal médico involucrado a usar mi información para éste estudio.

_____	_____	
Firma	Fecha	Huella

ANEXO 2. FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

	UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA HOSPITAL DR DOMINGO LUCIANI POSTGRADO DE GASTROENTEROLOGÍA PLANILLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS TRABAJO ESPECIAL DE GRADO	

LESIONES ULCEROPÉPTICAS: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, ENDOSCÓPICA E HISTOPATOLÓGICA						
IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE:						
Fecha:	HC:		Edad:			
Fecha de nacimiento:	CI:		N° de teléfono:			
Procedencia:	Ocupacion:					
Grado de instrucción:						
ANTECEDENTES PERSONALES: (SI / NO)						
Enfermedad cardiovascular:		Enfermedad diabética:				
Enfermedad hepática crónica:		Obesidad:				
Hábito enólico:	Hábito tabáquico:	Consumo de drogas:				
Antecedente de infección por H. pylori:		Enfermedad ulceropéptica previa:				
Exposición reciente a radiación reciente:		Ayuno prolongado:				
Estrés:		Consumo de alimentos ahumados:(embutido, salchica,				
ANTECEDENTES FAMILIARES: (SI / NO)						
Cáncer gastrointestinal:						
CONSUMO DE FÁRMACOS: (SI / NO)						
Diclofenac:	Ibuprofeno:	Ketoprofeno:	Aspirina:			
Warfarina:	Prednisona:	Dexametasona:	Otros:			
SIGNOS Y SÍNTOMAS (2-5 veces por semana los últimos 3 meses):						
Pirosis:		Reflujo gastroesofágico:				
Saciedad precoz:		Pérdida de peso:				
Vómitos:		Dolor abdominal:				
Falta de apetito:		Distensión abdominal:				
HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS:						**Fecha:**
Atrofia		NO. ( ) C1 ( ) C2 ( )				
Nodularidad		PRESENTE ( ) AUSENTE ( )				
Eritema		NO ( ) SI ( )				
Metaplasia Intestinal		ANTRO ( )	CUERPO ( )	NO ( )		
Pliegues engrosados		PRESENTE ( ) AUSENTE ( )				
Úlcera gástrica:		FUNDUS. ( ) CUERPO ( ) ANGULO ( ) ANTRO ( )				
Úlcera duodenal:		BULBO ( ) 2DA PORCION ( )				
ESCALA FORREST (SI / NO)	**IA**	**IB**	**IIA**	**IIB**	**IIC**	**III**
TERAPEUTICA	**INYECCIÓN**	**TERMICAS**	**MECÁNICAS**	**CONTACTO**		
SI ( )	SOLUCION 0,9%	ARGON PLASMA	HEMOCLIP	HEMOSPRY		
NO( )	EPINEFRINA		BANDAS			
	POLIDOCANOL					
	ALCOHOL					
COMPLICACIONES	**HEMORRAGIA**	**ESTENOSIS**	**PERFORACIÓN**	**FÍSTULA**	**MUERTE**	
SI / NO						
HISTOLOGÍA	**HALLAZGOS**					
	H Pylori	**ADC**	**METAPLASIA**	**DISPLASIA**	**ATROFIA**	**NO CONCLUYENTE**

ANEXO 3. Operacionalizacion de las variables

Objetivos específicos	Variable	Dimensión	Tipo de variable	Análisis – Indicador	Instrumento
Describir las características sociodemográficas y los principales factores de riesgo en los pacientes con lesiones ulceropépticas sometidos a endoscopia digestiva superior.	Edad	Años cumplidos	Cuantitativa discreta	Medidas de tendencia central y dispersión	Ficha de recolección de datos
	Sexo	Femenino Masculino	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Procedencia	Rural Urbana	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Obesidad	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Hábito enólico	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Hábito tabáquico	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Consumo de drogas	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Antecedente de infección por H. pylori	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Úlcera péptica previa	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Ayuno prolongado	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Estrés	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Consumo de alimentos ahumados	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Exposición reciente a radiación	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Consumo de AINES: -Diclofenac -Ibuprofeno -Ketoprofeno -Naproxeno -Aspirina	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Consumo de anticoagulantes: -Warfarina	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Consumo de esteroides: -Dexametasona -Prednisona	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
Determinar los síntomas clínicos más frecuentes en los pacientes con enfermedad ulcero péptica sometidos a endoscopia digestiva superior.	-Pirosis -Reflujo gastroesofágico -Saciedad precoz -Pérdida de peso -Vómitos -Dolor abdominal -Falta de apetito -Distensión abdominal	Presente Ausente	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	

Caracterizar los hallazgos endoscópicos en los pacientes.	-Erosión -Atrofia -Pliegues gástricos engrosados -Nodularidad -Metaplasia intestinal -Úlcera gástrica -Úlcera duodenal	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
	Localización de la lesión	Cuerpo Fundus Angulo Antro Bulbo duodenal 2da porción de duodeno	Cualitativa nominal politómica	Proporción o porcentaje	
Clasificar las ulceras según la escala de Forrest y tratamiento realizado durante la endoscopia digestiva superior	Forrest I Forrest II (a, b, c) Forrest III	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o porcentaje	
	Esclerosis endoscópica	Argón Plasma Adrenalina, alcohol, hemoclips, ligadura, hemospry	Cualitativa dicotómica	Proporción o razón	
Relacionar los hallazgos clínicos, endoscópicos e histopatológicos.	Características clínicas, endoscópicas e histopatológicas de benignidad	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	
Identificar complicaciones mas frecuentes de las ulceras pépticas	Hemorragia Estenosis Perforación Fistula Muerte	Si No	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción o razón	

TABLAS

Tabla 1. Distribución de los pacientes según sus características socio-demográficas.

Características	n	%
Sexo		
Masculino	35	50,7
Femenino	34	49,3
Edad (años)*	53,3 ± 15,8	
Grupo etario		
18 – 35 años	10	14,5
36 – 60 años	37	53,6
> 60 años	22	31,9
Procedencia		
Capital	55	79,7
Interior del país	14	20,3
Ocupación		
Hogar/Estudiantes	15	21,7
Profesionales	13	18,8
Obreros	21	30,4
Comerciantes	8	11,6
Jubilados/desempleados	12	17,5
Grado de instrucción		
Primaria	25	36,2
Bachiller	27	39,2
Universitario	17	24,6

* Variable presentada en media ± desviación estándar

Tabla 2. Distribución de los pacientes según factores de riesgo que presentan

Factores de riesgo	n	%
Antecedentes personales*		
Cardiovasculares	22	31,9
DM	10	14,5
Obesidad	13	18,8
Hab. Enólico	23	33,3
Hab. Tabáquico	16	23,2
Café	31	44,9
Drogas	5	7,2
H. pylori	10	14,5
Enf. Ulceropéptica	18	26,1
Radiación	1	1,4
Ayuno prolongado	27	39,1
Estrés	30	43,5
Alim. Ahumados (embutido, salchica, tocino)	35	50,7
Antc. Familiar		
CA gastrointestinal	8	11,6
Consumo de fármacos		
AINES	18	26,1
Diclofenac	8	11,6
Ibuprofeno	8	11,6
Ketoprofeno	2	2,9
Esteroides	2	2,9
Antiagregantes	3	4,3
Otros	4	5,8

*Variable de respuesta múltiple por lo que la suma de sus valores es superior a 100%

Tabla 3. Distribución de los pacientes según signos y síntomas clínicos reportados

	n	%
Signos y síntomas*		
Pirosis	15	21,7
Saciedad precoz	12	17,4
Vómitos	4	5,8
Falta de apetito	16	23,2
Reflujo	15	21,7
Pérdida de peso	17	24,6
Dolor abdominal	38	55,1
Distensión abdominal	25	36,2

*Variable de respuesta múltiple por lo que la suma de sus valores es superior a 100%

Tabla 4. Distribución de los pacientes según hallazgos endoscópicos y terapéutica.

Hallazgos endoscópicos	N	%
Atrofia		
C1	17	24,7
C2	1	1,4
No presente	51	73,9
Nodularidad		
Presente	10	14,5
Ausente	59	85,5
Eritema		
Moderado	38	55,1
Severo	15	21,7
Ausente	16	23,2
Pliegues engrosados		
Presente	2	2,9
Ausente	67	97,1
Localización de la lesión		
Antro	57	82,6
Ángulo	18	26,1
Cuerpo	30	43,5
Fundus	25	36,2
Bulbo	9	13,0
2da Porción	4	5,8
Tipo de úlcera *		
Antro		
Forrest IIB	1	20,0
Forrest III	4	80,0
Ángulo		
Forrest IA	1	50,0
Forrest IIC	1	50,0
Cuerpo		
Forrest III	5	100,0
Bulbo		
Forrest IIC	2	40,0
Forrest III	3	60,0
Terapéutica		
Inyección epinefrina	2	2,9

*Porcentaje calculado con base en el número total de úlceras por cada localización.

Tabla 5. Distribución de los pacientes según hallazgos histopatológicos y complicaciones inherentes a endoscopia digestiva superior.

Hallazgos	**n**	**%**
H. pylori		
Presente	33	47,8
Ausente	36	52,2
ADC		
Presente	4	5,8
Ausente	65	94,2
Metaplasia		
Completa	1	1,4
Incompleta	7	10,1
Ausente	61	88,5
Displasia		
Bajo grado	2	2,9
Alto grado	1	1,4
Ausente	66	95,7
Atrofia		
Grado I	3	4,3
Grado II	5	7,2
Grado III	3	4,3
Ausente	58	84,2
Otros hallazgos		
Gastritis crónica (sin actividad)	11	15,9
Gastritis crónica leve	28	40,7
Gastritis crónica moderada	12	17,4
Gastritis crónica severa	4	5,8
Otros	3	4,3
Ausente	11	15,9
Complicaciones	0	0
Hemorragia	5	7,2
Sin complicaciones	64	92,8

Tabla 7. Asociación de la sintomatología clínica con hallazgos endoscópicos

	Hallazgos endonscópicos			
Signos y síntomas	Atrofia n (%)	Nodularidad n (%)	Eritema n (%)	P
Pirosis	5 (27,8)	2 (20,0)	11 (20,8)	0,718
Saciedad precoz	3 (16,7)	1 (10,0)	10 (18,9)	0,556
Vómitos	0 (0,0)	1 (10,0)	4 (7,5)	0,258
Falta de apetito	3 (16,7)	2 (20,0)	14 (26,4)	0,446
Reflujo	1 (5,6)	2 (20,0)	12 (22,6)	0,741
Pérdida de peso	4 (22,2)	2 (20,0)	13 (24,5)	0,782
Dolor abdominal	9 (50,0)	5 (50,0)	32 (60,4)	0,615
Distensión abdominal	6 (33,3)	4 (40,0)	20 (37,7)	0,766

Tabla 8. Asociación de la sintomatología clínica con hallazgos histológicos

	Hallazgos histológicos			
Signos y síntomas	*H. pylori* n (%)	Metaplasia n (%)	Atrofia n (%)	P
Pirosis	5 (15,2)	2 (28,6)	2 (18,2)	0,755
Saciedad precoz	6 (18,2)	1 (14,3)	1 (9,1)	0,771
Vómitos	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,370
Falta de apetito	7 (21,2)	2 (28,6)	3 (27,3)	0,726
Reflujo	7 (21,2)	1 (14,3)	2 (18,2)	0,755
Pérdida de peso	9 (27,3)	1 (14,3)	2 (18,2)	0,627
Dolor abdominal	19 (57,6)	3 (42,9)	6 (54,5)	0,680
Distensión abdominal	9 (27,3)	4 (57,1)	2 (18,2)	0,174

Tabla 9. Asociación de la localización endoscópica de la lesión con el eritema.

	Eritema		
Localización	Presente n (%)	Ausente n (%)	p
Antro	50 (94,3)	7 (43,8)	<0,001
Angulo	17 (32,1)	1 (6,3)	0,039
Cuerpo	24 (45,3)	6 (37,5)	0,582
Fundus	21 (39,6)	4 (25,0)	0,286

Tabla 10. Asociación de la presencia de *H. pylori* con el hallazgo de atrofia histológica y localización de las úlceras.

	H. pylori		
Localización	Presente n (%)	Ausente n (%)	P
Presenta atrofia			0,252
Si	7 (21,2)	4 (11,1)	
No	26 (78,8)	32 (88,9)	
Úlcera en Antro			0,423
Si	26 (78,8)	31 (86,1)	
No	7 (21,2)	5 (13,9)	
Úlcera en Ángulo			0,445
Si	10 (30,3)	8 (22,2)	
No	23 (69,7)	28 (77,8)	
Úlcera en Cuerpo			0,076
Si	18 (54,5)	12 (33,3)	
No	15 (45,5)	24 (66,7)	
Úlcera en Fundus			0,306
Si	14 (42,4)	11 (30,6)	
No	19 (57,6)	25 (69,4)	

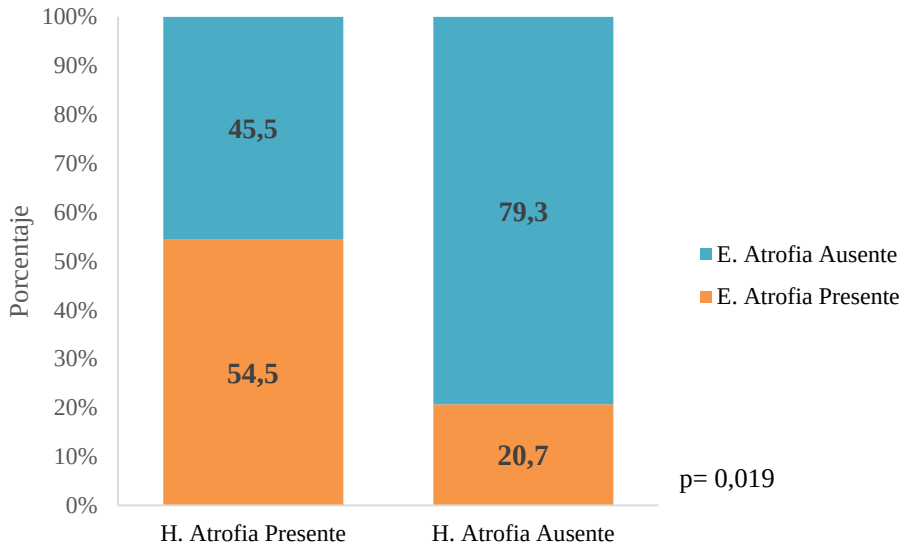


Figura 1. Asociación entre el hallazgo de atrofia por endoscopia e histología.

Figura 2. Asociación entre el uso de fármacos y presencia de lesiones en el cuerpo del estómago.

